

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

PARAPLÉGIE FLASQUE ABSOLUE AVEC CONSERVATION DES REFLEXES ; ACTINOMYCOSÉ DE LA COLONNE VERTÉBRALE ; DÉGÉNÉRATION ASCENDANTE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE AVEC FOYER DE RAMOLLISSEMENT ÉTENDU DE LA V^e A LA VIII^e DORSALE (1)

PAR

Gilbert Ballet et André Barbé.

Au début de ce travail nous tenons à faire remarquer l'intérêt clinique (paraplégie flasque absolue avec conservation des réflexes) et anatomique (foyer de ramollissement étendu) de ce cas. Voici d'abord l'observation :

H... Céline, 25 ans, femme de chambre, entre le 3 juin 1907 à l'Hôtel-Dieu, pour une paraplégie datant de 3 jours. Il n'y a rien de particulier à noter dans les antécédents héréditaires ; la malade était bien portante dans son ensemble ; elle a été opérée en 1897 (elle avait donc quinze ans à cette époque) d'une tumeur du volume d'une grosse noix, et qui fut, paraît-il, considérée comme un sarcome. Cette tumeur siégeait du côté gauche du thorax, au niveau du col des VII^e, VIII^e et IX^e côtes, dont une partie fut réséquée. L'examen de cette région montra, à l'entrée de la malade, la peau saine, assez mobile sur les tissus profonds, et formant comme un méplat du fait de la disparition du squelette sous-jacent.

Le vendredi 31 mai 1907, la malade s'aperçut le matin que ses jambes étaient complètement paralysées ; elle ne put se lever et fut amenée dans cet état à l'Hôtel-Dieu. Examinée à son entrée (3 juin), elle présentait les symptômes suivants : absence complète de la motilité volontaire dans les deux membres inférieurs ; le membre soulevé retombe inert sur le plan du lit.

Les réflexes rotuliens et achilliens sont normaux, *peut-être* un peu plus faibles à gauche qu'à droite ; il n'y a ni trépidation spinale, ni extension de l'orteil. La sensibilité superficielle est intacte, et conservée sous tous ses modes (tant à la piqûre qu'à la chaleur et au froid). Nous insistons particulièrement sur ce fait de la conservation des réflexes coïncidant avec les signes d'une paraplégie.

Si l'on étudie la sensibilité profonde, on voit que celle-ci est atteinte ; la sensibilité articulaire n'existe pour ainsi dire plus, et la malade ne renseigne que très imperfectement sur les attitudes que l'on donne à ses membres ; quand elle se rend compte du mouvement, elle se base surtout sur le frottement du talon sur le plan du lit, et par conséquent sur la sensibilité certaine, puisque celle-ci est conservée. La sensibilité osseuse est presque complètement disparue ; si, en effet, on applique le diapason sur la crête tibiale ou sur une saillie osseuse, la malade sent bien le contact de l'instrument, mais ne perçoit pas les vibrations de celui-ci.

Cette abolition de la sensibilité profonde remonte jusqu'à la partie supérieure du sacrum et suit les crêtes iliaques, ce qui montre ainsi que la ceinture pelvienne est entièrement prise.

Cette situation ne se modifia en aucune façon pendant les premiers jours du mois de juin, puis, vers le 40, la malade eut des mictions involontaires.

Une ponction lombaire, pratiquée à cette époque, donna issue à un liquide clair et ne contenait aucun élément figuré. Puis, les troubles des réservoirs s'accentuèrent et, à partir de ce moment, il y eut de l'incontinence complète des urines et des matières fécales.

Examинée le 19 juin, la malade présentait les symptômes suivants : paraplégie flasque

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris. Séance du 9 janvier 1908.

avec abolition complète des réflexes rotuliens et achilliens; extension très nette de l'orteil gauche, moins caractérisée au pied droit; il y a une anesthésie à peu près complète au niveau des deux membres inférieurs, et celle-ci remonte jusqu'à la racine des cuisses. La malade ne sent pas les piqûres d'épingle, ne sent plus ni le chaud, ni le froid; la sensibilité réapparaît à l'abdomen, et il y a ainsi une zone de 8 à 10 centimètres de hauteur à la ceinture pelvienne, zone dans laquelle la malade accuse une sensibilité de plus en plus marquée à mesure que l'on remonte. La sensibilité profonde est presque complètement disparue, aussi bien articulaire qu'osseuse. A la fin du mois de juin apparut un œdème assez considérable de la jambe gauche: le mollet avait une circonférence de

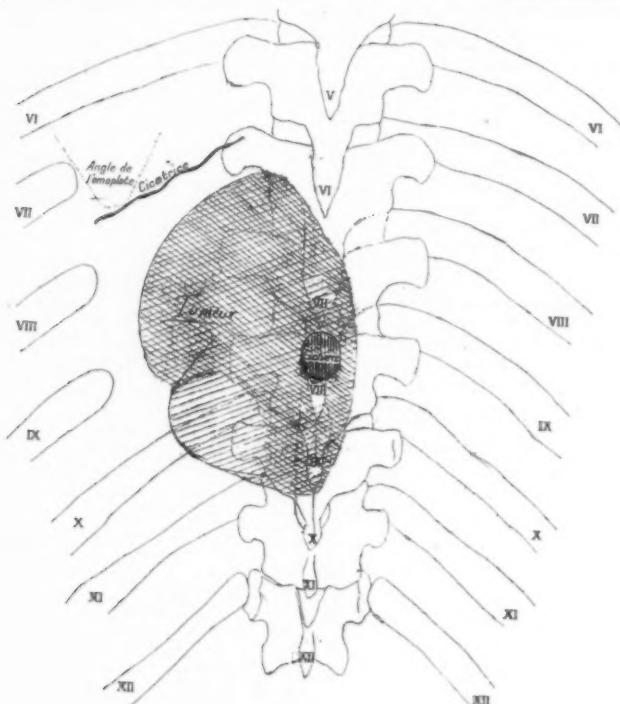


FIG. 4.

32 centimètres, alors que celui du côté droit n'en avait que 27: puis apparut un début d'escharre au talon.

Au début de juillet, la sensibilité était un peu réparée dans les deux membres inférieurs, mais la jambe droite s'œdématisait à son tour, pour acquérir le volume du membre du côté opposé. La malade se plaignait également de soubresauts dans les jambes, surtout à gauche, et avait également des fourmillements dans les deux pieds. Pendant que cet état local persistait, l'état général devenait mauvais; l'amaigrissement devint extrême, contrastant vivement avec l'aspect œdémateux de deux membres inférieurs; l'examen de l'ancienne place du sarcome montra une masse pseudo-fluctuante siégeant à ce niveau, et qui, ponctionnée, ne donna issue à aucun liquide.

Au mois d'août, apparurent des signes de tuberculose pulmonaire, et ces symptômes ne firent qu'aggraver la cachexie de la malade; celle-ci était réduite à un véritable squelette, l'escharre sacré se développa, et la malade succomba au début du mois de novembre 1907 (fig. 4).

A l'autopsie, on trouve immédiatement au niveau de l'escharre siégeant à la hauteur de l'apophyse épineuse de la VIII^e dorsale une tumeur jaunâtre, de consistance molle, englobant les apophyses épineuses des VII^e, VIII^e et IX^e dorsales, et se continuant avec la tumeur principale située à gauche. La partie postérieure des VII^e, VIII^e et IX^e côtes gauches manque; il existe une cicatrice cutanée au niveau du VII^e espace. Sous elle, on ne trouve que du tissu cicatriciel, mais au-dessous et en dedans existe une tumeur arrondie, accolée à la colonne vertébrale, occupant la plus grande partie de l'espace dépourvu de côtes. Cette tumeur est jaunâtre et molle à la périphérie, organisée à l'intérieur par des tractus allongés dans le sens des côtes; elle englobe les muscles et les apophyses transverses des VIII^e et IX^e dorsales; elle est prolongée à la périphérie par une autre masse arrondie située à la face postérieure de la tête de la X^e côte et s'étendant jusque sur le bord supérieur de la X^e apophyse épineuse, débordant en ce point la ligne médiane. A la face antérieure de la colonne vertébrale, on retrouve la tumeur principale qui fait fortement saillie à côté des corps vertébraux et repousse le poumon. C'est au-dessus que le poumon est ramolli et adhère à la cicatrice cutanée. La partie latérale gauche de la vertèbre n'existe plus et la tumeur pénètre un peu dans le corps de l'os, tout le reste étant occupé par une dégénérescence granulo-graisseuse qui limitent nettement au-dessus et au-dessous les disques intervébraux sus et sous-jacents.

Quand on enlève la moelle du canal rachidien, on voit que les VII^e, VIII^e et IX^e côtes, ou du moins ce qu'il en reste, sont adhérentes à la tumeur. Le ligament vertébral commun postérieur est intact dans toute son étendue; ce n'est qu'au niveau des lames des VII^e et VIII^e apophyses transverses et du trou de conjugaison de ces deux vertébres (du côté gauche) que la tumeur arrive au contact de la dure-mère rachidienne et que le canal est rétréci. La dure-mère est très épaisse et adhérante du côté gauche à partir de la portion inférieure de la IX^e racine dorsale, jusqu'au niveau de la partie toute supérieure de la I^e lombaire. La moelle est extrêmement réduite de volume sur toute cette hauteur et pour ainsi dire ramenée aux dimensions d'une tige aplatie d'avant en arrière, et ayant environ 6 millimètres de largeur sur 3 d'épaisseur. On constate de plus une vascularisation très marquée de la moelle à ce niveau.

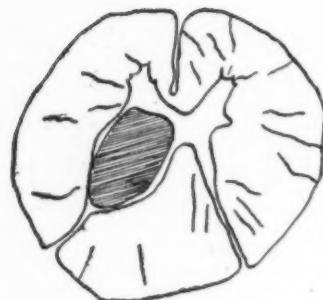
L'examen histologique a porté sur la moelle et sur la tumeur.

De cette tumeur, l'examen a démontré qu'il s'agissait d'actinomycose, et l'on retrouve les grains jaunes caractéristiques. Il est donc permis de penser que le point de départ aura été osseux, au niveau du rachis; puis la tumeur aura poussé un prolongement vers les espaces intercostaux, et c'est ce prolongement qui a été opéré il y a 10 ans, comme étant un sarcome, car on sait la grande analogie qui existe entre ces deux affections au point de vue macroscopique; ce fait explique la longue survie étendue entre la première atteinte et la récidive. Puis il y aura eu sans doute un processus qui, au lieu de cheminer vers le poumon, aura gagné la moelle.

Celle-ci a été examinée en série par la méthode de Weigert-Pal, par l'hématoxyline, le picrocarmin, la méthode de Nissl, et le Van Gieson.

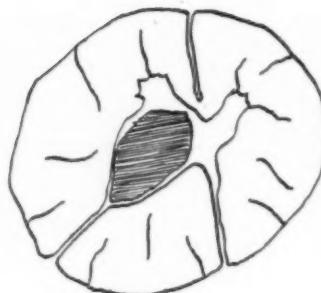
Par la méthode de Weigert-Pal, on constate deux ordres de faits au niveau du point de compression de la tumeur et au-dessous de celle-ci, la myéline est presque complètement détruite, réduite à quelques tubes épars, la moelle a pour ainsi dire perdu toute structure, surtout au niveau de la compression. De plus, la dure-mère est très épaisse à ce niveau, il y a une pachyméningite avec adhérences aux tissus sous-jacents. Au-dessus du point de compression, on note une dégénération ascendante systématisée, et l'on peut suivre les faisceaux de Gowers et cérébelleux direct, surtout le cordon de Goll dont la dégénération est extrêmement nette (fig. 2, 3, 4, 5, 6).

L'attention est également attirée par un foyer de ramollissement s'étendant en hauteur de la V^e dorsale à la VIII^e dorsale. Ce foyer est peu volumineux au niveau de cette dernière racine, puis en s'élevant il augmente de dimension pour acquérir un volume relativement considérable; il est développé à l'intérieur de la corne postérieure du côté gauche. Examinée à un fort grossissement, la



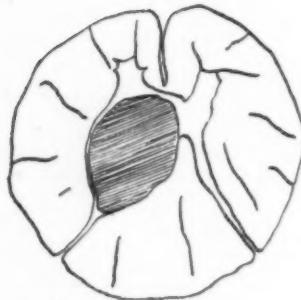
5 D

Fig. 2.



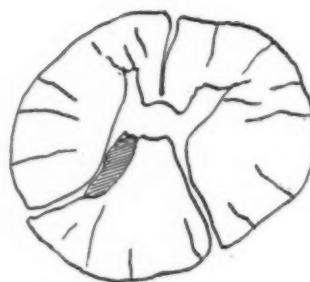
7 D

Fig. 3.



6 D

Fig. 4.



8 D

Fig. 5.

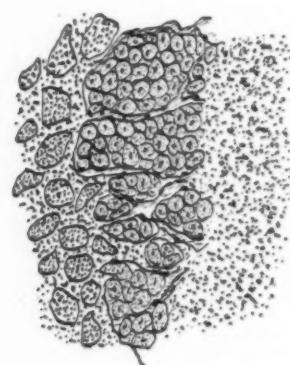


Fig. 6.

FIG. 2, 3, 4, 5, 6. — Aspect du foyer de ramollissement s'étendant sur la hauteur des V^e, VI^e, VII^e et VIII^e dorsales. En bas, on voit, à un plus fort grossissement, la paroi de ce foyer avec ses trois zones : l'une, de névroglie englobant les tubes nerveux ; la deuxième, de cellules arrondies avec vaisseaux de néo-formation, et la troisième, constituée par un magma de tissu nécrosé, ne prenant pas les colorants.

pa
tu
de
ter
ba
en
pas
can
pré
giq
ont
réd
la

ASS

I
une
inf
sou
rela
que
inte
nel
fest
van
gne

Ma
fesse
crise

Ri
est t

Pe
typh

El
lière

quen

opér

Dé

saut

(1)

paroi de cette tumeur est constituée par trois zones : une périphérique, constituée par de la névrogie englobant des tubes nerveux ; une moyenne formée par des cellules arrondies, à noyau central, à protoplasma finement granuleux, contenant dans leurs mailles des vaisseaux de néo-formation et des noyaux de bâtonnet qui sont probablement des points d'accroissement des capillaires ; enfin, une zone centrale constituée par un magma de tissu nécrosé, ne prenant pas les colorants.

Ce foyer de ramollissement nous a paru extrêmement intéressant à étudier, car son organisation montre qu'il ne s'agit évidemment pas là d'un artifice de préparation. MM. Nageotte et Riche, dans leur article sur l'histologie pathologique des centres nerveux inférieurs (Manuel de Cornil et Ranvier, 3^e édition), ont signalé en effet des hétérotopies accidentelles dues à des pressions qui, en réduisant le tissu en bouillie, font fuser celui-ci en hauteur et lui font prendre la forme d'un ramollissement véritable.

II

**SYNDROME DE COMPRESSION MÉDULLAIRE
CHEZ UNE GRANDE HYSTÉRIQUE**

ASSOCIATION HYSTÉRO-ORGANIQUE OU MANIFESTATION PUREMENT HYSTÉRIQUE ? (1)

PAR

Henri Claude et Félix Rose

L'intérêt de l'observation que nous rapportons ne réside pas seulement dans une question de pronostic en présence d'une affection qui peut constituer une infirmité définitive ou disparaître sans laisser de traces ; le cas que nous avons soumis à l'examen de la Société de Neurologie rouvre une fois de plus le débat relatif à la valeur sémiologique de certains signes qui, suivant la conception que l'on adopte de la nature des phénomènes dits hystériques, peuvent être interprétés comme l'expression d'une lésion organique ou d'un trouble fonctionnel purement névropathique. Il s'agit d'une malade présentant à côté de manifestations dont le caractère hystérique est indiscutable, des symptômes pouvant relever d'une altération médullaire, mais dont une analyse répétée et soigneuse ne nous a pas permis d'arriver à une conclusion ferme.

Mademoiselle Jeanne V..., 22 ans, sans profession, entra dans le service de M. le Professeur Raymond le 5 novembre 1907 pour une impossibilité absolue de la marche et des crises d'hystérie presque continues.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires et collatéraux, si ce n'est que sa mère est très nerveuse.

Personnellement elle fut atteinte successivement de rougeole, de scarlatine et de fièvre typhoïde, qui s'échelonnent de l'âge de 5 ans à celui de 10 ans.

Elle a été réglée pour la première fois à 13 ans, ses règles ont été à peu près régulières mais s'accompagnaient toujours d'assez vives douleurs abdominales qui s'expliquent en partie par un vice de conformation des organes génitaux pour lequel elle fut opérée au mois de mai dernier.

Déjà avant la puberté la malade était très nerveuse, avait des terreurs nocturnes, surmontait à la moindre occasion, vivait dans une angoisse continue, sa mère, très ner-

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris. Séance du 9 janvier 1908.

veuse elle aussi, étant violente et injuste avec elle. Elle aurait eu quelques crises ner-veuses légères.

Vers le moment de la puberté, elle prétend avoir été victime en chemin de fer d'une tentative de viol à la suite, dit-elle, de pratiques hypnotiques. Très renfermée de caractère, elle cacha le fait à sa famille, mais elle resta pendant neuf mois presque sans manger, s'affaiblit au point d'être obligée de rester au lit et maigrir beaucoup. Quand elle voulut se lever, elle ne savait plus marcher, mais, conseillée par son médecin, elle réapprit assez vite les mouvements de la marche (staso-basophobie).

Elle resta languissante, mais put se remettre à travailler et passer son brevet élémentaire.

Il y a 4 ans elle ressentit des douleurs dans la hanche, la jambe et le pied gauches. Dès le début, le pied avait une tendance à tourner en dedans. Pendant 18 mois elle marcha sur la pointe du pied en se trainant comme elle pouvait. Elle alla alors à l'hôpital de Lisieux, puis à celui de Caen où on lui fit de l'extension continue. Depuis deux ans environ elle est immobilisée au lit, chez elle, mais sans qu'elle puisse dire exactement comment et pourquoi elle a été amenée à prendre le lit. En l'interrogeant, on n'apprend pas qu'elle ait eu des douleurs ou un affaiblissement progressif.

C'est également à ce moment, c'est-à-dire il y a deux ans, qu'une deuxième tentative de viol aurait eu lieu, de la part d'un ami de sa famille qu'elle fut exposée dans la suite à voir très souvent. Elle eut à partir de cette époque des crises convulsives violentes, d'abord très espacées, puis se produisant tous les mois, enfin survenant tous les jours. Au cours de ces crises qui débutent par une douleur abdominale, elle perdait connaissance et ne revenait à elle qu'après un temps variant d'un quart d'heure à cinq heures. Tantôt la crise était caractérisée par des convulsions désordonnées, tantôt la malade restait entièrement immobile. Elle se serait mordu la langue une fois et elle aurait uriné sous elle par moments. Dans l'intervalle des crises elle restait couchée. Son caractère est resté aussi doux et affectueux qu'il le fut auparavant. Depuis un mois elle vomit presque tous les aliments qu'elle ingère. Tels sont les renseignements qui furent fournis à son arrivée à la Salpêtrière.

A son entrée à la clinique la malade continua à avoir de très nombreuses crises convulsives, ayant tous les caractères des crises hystériques et au cours desquelles elle semblait avoir des visions terrifiantes. Plongée dans le sommeil hypnotique, elle raconte, après s'être fait prier, qu'elle revoyait pendant ses crises l'individu qui avait essayé de la violer. Entre les crises son état psychique resta trouble et confus. Quand on l'eut déplacée de la salle d'aliénés dans laquelle elle se trouvait au début, les crises diminuèrent rapidement de fréquence grâce à l'isolement et à un traitement hypnotique, et elles ont à peu près disparu depuis un mois. Les vomissements ont également cédé au traitement psychique. Nous pouvons donc affirmer que cette malade est une grande hystérique ; c'est de plus une débile au point de vue intellectuel, parlant peu, apathique, dont l'attention est difficilement fixée.

Quand nous l'examinâmes au commencement de décembre au point de vue somatique, nous fûmes frappés par plusieurs symptômes.

Il existe chez cette malade une ensellure lombaire assez marquée avec saillie du bassin en avant du côté gauche. La cuisse est en rotation interne, de sorte qu'en mesurant de l'épine iliaque antéro-supérieure à la malléole externe, le ruban métrique suit non pas la face externe de la cuisse, mais passe en arrière de la tête du pérone. Il existe un raccourcissement de 3 centimètres du membre inférieur gauche.

La jambe est légèrement fléchie sur la cuisse et son extension passive est pénible. Les mouvements de flexion et d'abduction de la cuisse sur le bassin sont douloureux et très circonscrits ; la percussion du talon de bas en haut, la pression de la hanche réveille une douleur vive du côté de cette articulation qui forme une saillie globuleuse. Les mouvements spontanés sont très réduits au niveau des trois segments du membre. Jambe et cuisse sont le siège d'une atrophie diffuse légère.

Le membre inférieur droit ne présente aucune position vicieuse et ses mouvements paraissent à peu près normaux mais sans force.

La malade s'assied difficilement parce qu'elle ne fait aucun effort, se laisse aller, et tombe d'un côté ou d'un autre. Toujours le membre inférieur gauche garde sa position défectueuse en rotation interne.

Assez fréquemment on note de l'incontinence d'urine nocturne, et même le jour la malade dit avoir de la peine à se retenir.

Le réflexe rotulien est extrêmement fort à gauche, moins vif à droite. Pas de signe de Babinski, ni signe d'Oppenheim. Réflexe de Mendel-Bechterew normal (extension).

Des deux côtés il existe un clonus du pied évident, sur lequel nous aurons à revenir.

Sensibilité. — Pas de douleurs spontanées. Anesthésie du membre inférieur gauche au tact, à la piqûre et à la chaleur, qui d'abord limitée au pli de l'aine à gauche remonta ensuite jusqu'à 4 centimètres au-dessus de l'ombilic.

Au niveau du membre inférieur droit il existe une anesthésie au tact et à la piqûre sur le pied et la jambe jusqu'à une ligne circulaire passant au-dessous du genou. La chaleur et le froid sont parfaitement perçus dans cette région (fig. 4).

Aucun symptôme morbide à la face, aux membres supérieurs et à la moitié supérieure du tronc.

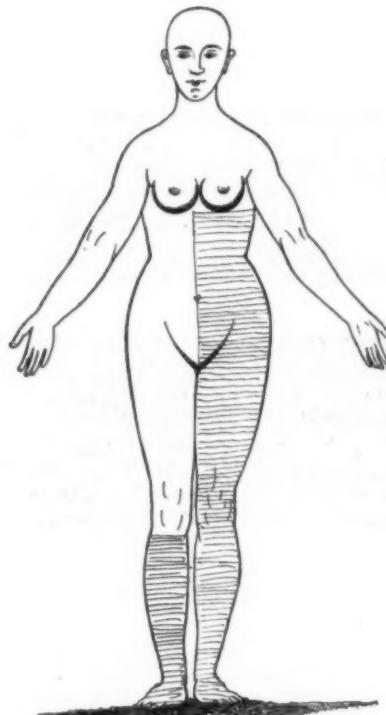


FIG. 4.

La colonne vertébrale ne présente nulle part de gibbosité, mais les dernières vertèbres lombaires sont légèrement douloureuses à la pression.

Ponction lombaire : pas de lymphocytose.

Pendant le mois de décembre on constata que les troubles de la sensibilité objective remontaient jusqu'au niveau du sein. En dehors de ce fait aucun changement ne survint.

Nous avons, à plusieurs reprises, étudié le clonus du pied surtout prononcé à gauche de cette malade. La trépidation spinale varie beaucoup suivant le moment. Le plus souvent le redressement du pied provoque une série presque inépuisable de secousses rythmiques, se produisant à des intervalles égaux. Néanmoins de temps en temps il existe un léger retard, une secousse se fait attendre; on a là la même sensation que quand on palpe le pouls d'un malade à courtes intervalles de temps. Après cette secousse retardée les autres suivent de nouveau régulières.

D'autres fois, et cela arrive au cours d'un même examen, le clonus s'épuise très rapidement, et d'autres fois encore il est assez irrégulier. Mais à aucun moment on ne constate de contraction du triceps surral. L'application d'une bande d'Esmarch ne modifie pas la trépidation épileptoïde, et celle-ci se produit avec tous ses caractères dans le sommeil hypnotique.

L'étude graphique de ce clonus nous a montré sur une même courbe tantôt un tracé régulier, cependant moins parfaitement régulier que chez les organiques, tantôt un tracé d'une irrégularité flagrante, tantôt enfin un tracé à peu près régulier, mais avec de temps en temps des jambages plus élevés ou plus courts. La vitesse des secousses est, en moyenne, de 7 à la seconde (fig. 2).

Du côté droit le clonus est obtenu beaucoup moins facilement; il faut répéter plusieurs fois la flexion dorsale du pied tandis qu'à gauche dès qu'on fléchit le pied même sans pression, avec un doigt, le clonus apparaît. Ajoutons que ce clonus s'est produit dès notre premier examen, avec la même facilité.

Jamais aucun médecin n'avait recherché ce signe chez la malade.

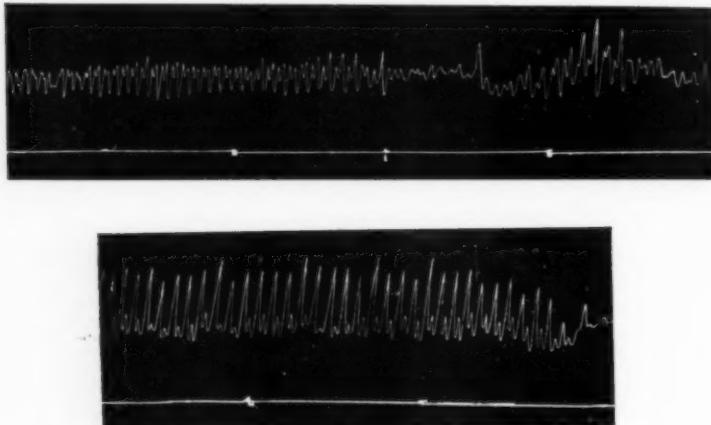


FIG. 2. — Tracés du clonus du pied montrant, à côté de battements réguliers, d'autres battements irréguliers dans leur nombre et leur amplitude.

Le 4 janvier 1908. — Le membre inférieur gauche est toujours en rotation interne, la hanche est globuleuse et à la palpation il semble exister une certaine tuméfaction de la région du trochanter qui est douloureuse à la pression; ainsi que les muscles de la face antérieure et interne de la hanche qui sont contracturés. Il existe un raccourcissement d'un centimètre, mais pas d'atrophie musculaire à la mensuration.

Motilité. — A droite: tous les mouvements du pied sont conservés, ceux de la jambe sont diminués, surtout l'extension. A la cuisse la flexion est diminuée, l'adduction est bonne. A gauche: la flexion et l'extension du pied sont très diminuées et il existe une tendance à l'abaissement permanent du pied; la flexion de la jambe est diminuée, celle de la cuisse est nulle. Pendant tous ces mouvements on observe des secousses, des contractions et des relâchements dont on ne saurait dire s'ils sont volontaires ou non.

En faisant des recherches relatives à la sensibilité articulaire, nous avons pu, en détournant l'attention de la malade soulever le membre très lentement, l'approcher de la verticale et le mettre en rotation externe sans faire crier la malade. Depuis que celle-ci a constaté la possibilité des mouvements, elle n'oppose plus de résistance au redressement de l'attitude du membre inférieur, la contracture a disparu, ce qui prouve bien l'origine hysterique de cette coxalgie.

Les vertèbres lombaires sont toujours douloureuses à la pression.

L'état général de la malade est toujours assez précaire; mais elle ne présente pas de signes de bacilleuse pulmonaire. Une injection de 1/10^e de tuberculine ne provoque

qu'une réaction cutanée locale; avec 3/10^e la malade réagit par une élévation thermique à 38°3.

La radiographie de la hanche ne permet de constater aucune altération.

Le problème diagnostique que suscite cette malade est assez complexe. L'hystérie étant évidente de par les crises, nous devions nous demander si les phénomènes coxalgiques, le clonus, les troubles de la sensibilité et du sphincter vésicale relevaient ou ne relevaient pas d'une cause organique.

La coxalgie est actuellement jugée; il s'agit certainement d'une coxalgie hystérique; l'absence de lésions à la radiographie, la possibilité de mettre la cuisse en rotation externe, sans provoquer de douleurs, soit dans le sommeil hypnotique, soit en détournant l'attention de la malade en sont de sûrs garants.

Pour les troubles de la sensibilité de la jambe droite, la solution du problème est encore facile; cette anesthésie au tact et à la piqûre, avec conservation de la sensibilité thermique, est caractéristique de l'hystérie, ainsi que sa distribution segmentaire.

L'incontinence nocturne d'urine et la difficulté de retenir les urines du jour sont des faits qui peuvent se voir et dans les affections organiques de la moelle et dans l'hystérie. Contre leur origine hystérique on pourrait citer ce fait que l'incontinence nocturne n'est pas due à des rêves se rapportant à la miction, comme cela se voit souvent dans la névrose; mais il s'agit-là d'un caractère trop inconstant de la volonté.

Quant on dit à la malade de s'asseoir sur le bord du lit, elle ne se sert pour cela que de la moitié supérieure de son corps; ne faisant aucun effort de la jambe droite. D'une façon générale elle donne l'impression d'un laisser-aller, d'une maladresse qui existe même aux membres supérieurs, on est obligé de la débarbouiller et ce n'est que depuis peu de temps qu'elle consent à manger seule. Tous ces troubles paraissent bien de nature névropathique.

La sensibilité articulaire et à la pression est entièrement abolie aux orteils, au cou-de-pied, au genou et à la hanche à gauche; au pied à droite.

Les réflexes rotuliens sont très vifs, mais non brusques. Le réflexe abdominal est normal à droite, nul à gauche.

Ces symptômes sont d'une interprétation bien plus délicate. Limités tout d'abord strictement au membre inférieur, les troubles de sensibilité éveillèrent l'idée d'une anesthésie hystérique. Puis quand ils remontèrent à 4 centimètres au-dessus de l'ombilic, ensuite jusqu'à la base de l'appendice xiphoïde, nous eûmes l'impression qu'ils pourraient néanmoins résulter d'une lésion médullaire, d'autant plus que cette extension de l'anesthésie correspondait à une amélioration de l'état névropathique général et que cette disposition en demi-caleçon n'est pas très fréquente chez les hystériques. Quant à sa limitation stricte à la ligne médiane elle n'était pas plus en faveur de l'origine névrosique que d'une origine médullaire du trouble sensitif. Par contre l'absence d'une paralysie de la jambe droite, l'absence de douleurs en ceinture au début, l'absence d'hyperesthésie supérieure contralatérale et le résultat négatif de la ponction lombaire, tous signes plutôt favorables à l'origine fonctionnelle, doivent encore nous engager à des réserves et nous empêcher de conclure dans un sens ou dans l'autre.

L'étude clinique du clonus, signe qui le premier nous avait amenés à penser à une association organique, ne pouvait pas davantage nous tirer d'embarras, puisque suivant le moment il était ou régulier et inépuisable ou irrégulier et de

courte durée ; le fait qu'il ne s'accompagnait point d'une contracture du triceps et qu'il n'était pas modifié par le sommeil hypnotique plaide pour son organicité. Mais même pendant les périodes de clonus régulier, les hésitations momentanées d'une secousse nous avaient frappés. — L'étude graphique de la trépidation épileptoïde nous a montré qu'en somme cette régularité, au cours d'une même série de mouvements, n'était qu'apparente et que sur une même courbe on pouvait voir des tracés à peu près réguliers et des tracés de vrai tremblement. Et même dans les périodes de régularité on constate des inégalités de hauteur des jambages, assez légères il est vrai ; c'est-à-dire que nous ne retrouvons pas là les caractères graphiques du clonus organique tels que nous les avons donnés dans notre étude (*Revue Neurologique*, 1906).

D'une façon générale nous pouvons donc dire que tous les symptômes présentés par cette malade sont de nature probablement fonctionnelle. Cependant nous ne saurions l'affirmer et malgré tout, la coexistence des troubles sensitifs gauches du clonus, jointe à l'incontinence nocturne d'urine, aux douleurs à la pression de la colonne lombaire et à la réaction thermique à la tuberculine chez cette malade, sans lésions pulmonaires appréciables, laisse un doute dans notre esprit relativement à l'existence possible d'un mal de Pott latent et léger ; une semblable lésion se rencontre parfois à l'origine de manifestations d'apparence purement névropathique, astasie, abasie, par exemple, et qui sont en réalité des associations hystéro-organiques. — Nous conclurons en terminant que ni l'analyse des symptômes cliniques, ni les moyens d'investigation surajoutés ne nous autorisent à porter un diagnostic ferme. Nous avons désiré montrer cette malade à la Société avant d'entreprendre une thérapeutique, avec l'espérance d'être renseignés par l'évolution ultérieure des accidents sur leur véritable nature.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

111) **Sur le Réflexe dorso-cuboidien du Pied**, par ETORE TEDESCHI (de Gênes). *Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 114, p. 1188, 2 septembre 1907.

La recherche du réflexe dorso-cuboidien du pied (réflexe dorsal de Mendel) peut avoir son utilité lorsqu'il s'agit de différencier une paralysie centrale organique d'une paralysie fonctionnelle.

Toutefois le sens pathologique du réflexe (flexion plantaire des orteils) n'est

pas constant dans les affections organiques, et de plus il ne peut avoir de valeur absolue puisqu'on peut le constater exceptionnellement dans l'hémiplégie hystérique.

F. DELENI.

112) **L'influence des Mouvements et de la Lumière sur l'Équilibre,** par von STEIN. *X^e Congrès des médecins russes*, Moscou, 26 avril-2 mai 1907.

L'auteur a eu l'occasion d'observer une fillette de 15 ans, chez laquelle, après destruction du labyrinthe droit, est apparu un phénomène particulier : à chaque mouvement de la lumière ou de l'objet à droite, la malade chancelait dans le sens du mouvement parfois jusqu'à tomber à terre.

SERGE SOUKHANOFF.

113) **Les lois de l'activité de l'appareil Réflexe dans l'intoxication par la Strichnine,** par N. E. WEDENSKY. *Société de Psychiatrie de Saint-Pétersbourg*, séance du 24 mars 1907.

Le rapporteur communique les résultats de ses nombreuses expériences sur les phénomènes de l'excitabilité réflexe dans divers stades d'intoxication par la strichnine; ont une signification la phase de l'intoxication par la strichnine, d'un côté, et la force et la fréquence de l'excitation, d'un autre côté; des excitations plus rares et plus modérées du nerf sensitif donnent la contraction réflexe, elle est absente dans les excitations fréquentes et fortes.

SERGE SOUKANOFF.

114) **Effet du Jeûne suivi du retour au régime normal sur la Croissance du corps et du système nerveux du rat blanc,** par SHINKISHI HATAI. *American Journal of Physiology*, vol. XVIII, 1^{er} avril 1907.

Tandis que le corps reprend son poids après une période de 31 jours de jeûne partiel, le cerveau reste altéré dans sa composition : il contient davantage d'eau, fournit une moindre quantité d'extrait éthéro-alcoolique que le cerveau des animaux témoins.

THOMA.

115) **Galvanomètre comme mensurateur des Émotions,** par FRÉDERICK PETERSON. *British Medical Association*, Congrès d'Exeter, *British medical Journal*, n° 2439, 28 septembre 1907.

D'après l'auteur toute stimulation accompagnée d'une émotion produit une déviation du galvanomètre placé à proximité du malade; la déviation du galvanomètre serait proportionnelle à l'intensité de l'émotion. E. THOMA.

116) **Sur une fonction de la glande Thyroïde qui n'a pas encore été bien étudiée,** par T. SILVESTRI et C. TOSOTTI (de Modène). *Gazzetta degli Ospedali et delle Cliniche*, an XXVIII, n° 402, p. 1067, 25 août 1907.

Aux fonctions multiples de la glande thyroïde il conviendrait, d'après l'auteur, d'ajouter celle de régulateur des échanges calciques.

Les résultats de ses analyses sur les matériaux usés de malades soumis ou non à la médication thyroïdienne semblent démontrer clairement la fonction calcifiante de la thyroïde.

Il en résulte qu'il y a lieu d'admettre que l'opothérapie thyroïdienne dans les hémorragies et dans les troubles de l'ossification agit en favorisant la rétention de l'assimilation de la chaux.

F. DELENI.

117) **Sur l'action immunisante contre la Rage de la Substance Cérébrale de différents animaux, et sur le pouvoir immunisant antirabique et bactéricide de la Cholestérine et de la Lécithine**, par CLAUDIO FERMI (de Sassari). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 105, p. 1098, 1^{er} septembre 1907.

Le pouvoir immunisant de la substance nerveuse normale contre la rage présente des différences suivant l'espèce d'animal dont cette substance nerveuse provient.

Les substances lipoïdes possèdent un certain pouvoir d'immunisation contre la rage, mais ce pouvoir est de beaucoup inférieur à celui du sérum antirabique et du vaccin antirabique.

La cholestérine et la lécithine n'ont aucun pouvoir antirabique ni bactéricide.

F. DELENI.

118) **Modifications de l'excitabilité Électrique neuro-musculaire, consécutive à l'Alcoolisation locale des nerfs, faite dans un but thérapeutique**, par FÉLIX ALLARD. *Congrès pour l'Avancement des Sciences*, 1^{er} août 1907.

Ce travail contient une vingtaine d'observations de malades, chez qui l'alcoolisation des nerfs a été pratiquée dans le but de combattre des névralgies rebelles du trijumeau et des nerfs mixtes (sciatico en particulier), des spasmes de la face et des membres, des contractures chez des hémiplégiques et des paraplégiques. L'étude des réactions électriques neuro-musculaires a montré que chez plusieurs malades, le nerf avait été touché trop profondément, puisque l'alcool a produit des névrites graves, avec réaction partielle de dégénérescence, certaines probablement incurables, avec réaction totale de dégénérescence.

Cette étude montre qu'il y a lieu d'étudier encore la technique de ces alcoolisations locales, car il reste à trouver, dans chaque cas particulier, le degré et la quantité d'alcool nécessaires et suffisants; c'est l'exploration électrique des nerfs et des muscles qui servira de réactif et permettra de perfectionner la méthode.

De plus, de l'ensemble des résultats fournis par les examens électriques publiés dans ce travail, il est permis de conclure qu'en l'état actuel de la question, la pratique des injections d'alcool, excellente dans le traitement des névralgies graves du trijumeau, doit être considérée comme dangereuse dans le traitement des névralgies des nerfs mixtes, du sciatico en particulier.

Cette méthode peut rendre des services dans le traitement des spasmes et des contractures des nerfs moteurs et mixtes, surtout si ces affections causent au malade une importance plus grande que celle qui résulterait d'une paralysie définitive des muscles correspondants, éventualité qu'il faut envisager.

FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

119) **Kyste intra-cranien**, par G. ROUX et GUICHARD (de Saint-Étienne). *La Loire médicale*, an XXVI, n° 40, p. 363, 15 octobre 1907.

Observation intéressante en raison de l'évolution de la maladie et du bon résultat de l'intervention opératoire.

A l'âge de 14 ans, le sujet avait subi un traumatisme crânien qui au bout

de quelques jours paraissait ne devoir laisser aucune suite ; 14 ans après sont survenus des signes non équivoques de tumeur cérébrale.

Avant l'opération le siège de la lésion avait pu être précisé : celle-ci devait siéger non sur la circonvolution motrice (peu d'intensité de la paralysie), mais à son voisinage immédiat, soit en avant, soit plutôt en arrière (intensité des troubles sensitifs).

Lors de l'intervention on ne trouva pas la néoplasie supposée, mais un kyste plein de liquide limpide et qui avait le volume d'une petite orange.

E. FRINDEL.

(20) Hémiplégie survenue au cours de l'Accouchement pendant la période d'expulsion, par M. LECORNU. *Année médicale de Caen*, décembre 1906.

Observation d'une femme de 40 ans qui, au cours de l'accouchement (à la suite d'une douzième grossesse) devint subitement hémiplégique, pendant la période d'expulsion. L'hémiplégie présentait tous les caractères d'une hémiplégie organique et l'auteur, après avoir rejeté l'hypothèse d'une hémiplégie urélique, celle d'une hémiplégie d'origine cardiaque ou syphilitique, admet une hémiplégie par hémorragie cérébrale, dont la production avait été favorisée par les efforts violents de la parturiente.

P. LEREBOULLET.

(21) Lésion bilatérale du Centre Auditif cortical; Surdité complète et Aphasie, par F. W. MOTT. *British medical Journal*, n° 2432, p. 310-315 (5 fig.), 10 août 1907.

Deux ictus ; surdité complète.

Destruction bilatérale et complète des centres auditifs corticaux. THOMA.

(22) Localisation cérébrale de l'Aphasie et sa classification sur une base anatomique, par CHARLES L. DANA (de New-York). *New-York medical Journal*, n° 1497, p. 240-246, 10 août 1907.

Travail considérable préparé depuis plusieurs années déjà, mais dont les travaux de P. Marie ont hâté la publication.

L'auteur reconnaît avec P. Marie que la théorie classique ne rend pas un compte suffisant des faits d'observations ; toutefois il est arrivé à cette conclusion au moyen d'une méthode de travail différente de celle de l'auteur français : il décompose la symptomatologie de l'aphasie en ses éléments principaux, et à l'aide de diagrammes particuliers il établit la localisation probable correspondant aux cas cliniques.

Dana s'écarte en plusieurs points des idées de P. Marie. Ainsi en ce qui regarde la circonvolution de Broca, il ne peut admettre qu'elle n'ait rien à faire avec la zone du langage. Pour lui cette aire corticale sert à l'élaboration et à la coordination des mouvements de la parole, quoique ce ne soit pas une aire motrice, mais une aire psychique. Cette portion d'écorce n'agit pas directement sur le faisceau pyramidal, elle n'a pas de fibres de projection, mais elle envoie ses impulsions aux centres corticaux des organes de l'articulation.

E. THOMA.

(23) Pachyménингite hémorragique et Hémorragie ventriculaire chez un Disciplinaire de 23 ans. Responsabilité ? par DOUMENG (médecin-major). *Bulletin médical*, an XXI, n° 71, p. 802, 11 septembre 1907.

Cette observation concerne un jeune disciplinaire mort à la suite de l'absorption d'un toxique pris dans le but de se procurer un séjour à l'infirmerie.

A l'autopsie on constata de grosses lésions cérébrales ; cet homme était au physique un dégénéré, fils d'alcoolique, alcoolique lui-même, et c'est à cette intoxication qu'il y avait lieu de rapporter et sa pachyménigite et la fragilité spéciale des vaisseaux qui a permis l'hémorragie terminale.

Cet homme avait été condamné à la prison civile. Il a été ensuite, pour mauvaise conduite au corps, déchu de ses droits à la dispense comme fils ainé de veuve ; il a fait 138 jours de salle de police, 184 jours de prison et 44 jours de cellule. — Étant données ses lésions cérébrales, en toute justice, méritait-il ces punitions ?

E. FEINDEL.

124) Abcès extra-dure-mérien occupant l'étage moyen et inférieur du Crâne, compliqué d'abcès énorme de la nuque. Opération. Guérison, par A. FRÉMENT. *Année médicale de Caen*, n° 3, mars 1907.

Observation d'un homme de 72 ans qui, à la suite d'une suppuration de l'oreille ancienne et longtemps tolérée, fit un abcès énorme de la nuque en même temps que des symptômes nerveux révélaient l'existence d'un abcès extra-dure-mérien pariétal. Une première opération (évidemment intra-mastoïdien avec ouverture de cet abcès et drainage de l'abcès cervical) ne donna que des résultats imparfaits, une seconde permit de découvrir un abcès sous-dure-mérien cérébelleux insoupçonné, communiquant sans doute avec le premier, encore que la preuve absolue n'ait pu en être faite. Guérison complète.

P. LEREBOUTEL.

CERVELET

125) Un cas d'Hémorragie du Cervelet, par H. M. INGLIS et P. CLENNELL FENWICK (Nouvelle-Zélande). *British Medical Journal*, n° 2438, p. 715, 21 septembre 1907.

Histoire d'un homme apporté à l'hôpital dans un état demi-comateux et qui mourut quelques jours après. Symptomatologie réduite. Hémorragie du lobe droit du cervelet.

THOMA.

126) Contribution symptomatologique à la localisation des lésions du Cervelet, par U. ALESSI (de Pise). *La Riforma medica*, an XXIII, n° 37, p. 1017, 15 septembre 1907.

Il s'agit d'un garçon de 17 ans qui présentait des signes bien marqués de compression cérébrale, et en outre de l'atonie, de l'asthénie musculaire plus marquées à droite, de l'astasie et surtout une tendance à tomber toujours du même côté après un rapide mouvement de rotation.

Une histoire peu nette d'ailleurs d'otite moyenne fit penser à un abcès intracranien ; la localisation de la lésion cérébelleuse fut faite à droite en raison de la prédominance de l'asthénie, du sens de la rotation, et des signes précis fournis par la percussion du crâne.

A l'opération on ne trouve pas de pus ; mais quelques jours après, à l'autopsie, on trouva une masse néoplasique au siège présumé de la lésion, à la surface inférieure du lobe droit du cervelet.

F. DELENI.

127) Atrophie primitive parenchymateuse du Cervelet à localisation corticale, par ITALO ROSSI. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XX, n° 4, p. 66-83, janvier-février 1907.

Étude anatomique d'un cas de paraplégie spasmique associée à une

démarche cérébelleuse et incoordonnée. Le type clinique, décrit par Crouzon, ne semblait à cet auteur répondre à aucun des types morbides connus.

L'étude de Rossi montre en effet que les lésions anatomo-histologiques répondant au tableau clinique mentionné sont tout à fait particulières. Alors qu'il n'a relevé dans la moelle que des lésions banales, alors qu'il n'a noté aucune altération dans le bulbe et dans la protubérance, il a rencontré au contraire des lésions du cervelet.

Dans la plus grande partie de l'écorce cérébelleuse existaient des lésions atrophiques intéressant la couche des cellules de Purkinje, la couche moléculaire et celle des grains. Les lésions sont strictement limitées à la substance grise corticale, et ce sont les cellules de Purkinje qui sont davantage atteintes; le fait primaire paraît être l'atrophie et la disparition des cellules de Purkinje, auxquelles succèdent la raréfaction et l'atrophie de la couche des grains, et en dernier lieu l'atrophie de la couche moléculaire.

De tels faits de lésions parenchymateuses primitives du cervelet susceptibles de donner lieu à un syndrome cérébelleux, ont leur intérêt pour la pathologie nerveuse et pour la physiologie du cervelet.

FEINDEL.

ORGANES DES SENS

128) **Sur la valence motrice de la Pupille**, par O. POLIMANTI. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLVII, fasc. 3, p. 400-408, 16 septembre 1907.

L'auteur s'est proposé de rechercher l'influence sur le réflexe pupillaire des diverses lumières spectrales, et de voir s'il existe un rapport entre la valeur du rétrécissement pupillaire et les valences optiques des couleurs fondamentales du spectre; il établit les deux courbes et la comparaison de celles-ci montre que l'on doit regarder comme coïncidant parfaitement entre elles la valence motrice pupillaire et les valeurs lumineuses des diverses lumières spectrales.

F. DELENI.

129) **Paralysie du Moteur Oculaire Externe symptomatique d'une Fracture du Rocher consécutive à un traumatisme du crâne**, par ROUVILLEOIS. *Recueil d'ophtalmologie*, p. 404, 1906.

Encore une observation de paralysie du moteur oculaire externe gauche révélatrice d'une fracture de la base du crâne au niveau du sommet de la pyramide pétrouse à la suite d'un traumatisme crânien.

PÉCHIN.

130) **Paralysie de la VI^e paire et Ténonite dans le Zona ophtalmique**, par GALEZOWSKI et BEAUVOIS. *Recueil d'ophtalmologie*, p. 634, 1906.

Observation de paralysie de la VI^e paire compliquant un zona ophtalmique gauche chez une femme de 75 ans. La guérison fut complète au bout de 4 mois. L'étiologie reste ignorée.

Autre observation de paralysie de la VI^e paire compliquant un zona ophtalmique chez un homme de 82 ans. Ce zona survint un mois après un état pulmonaire qui avait duré 15 jours (crachats rouillés, fièvre).

PÉCHIN.

131) **De l'étiologie du Strabisme**, par LAGRANGE et MOREAU. *Archives d'ophtalmologie*, p. 209, 1907.

Étude clinique basée sur 562 faits personnels. Faisant table rase des notions étiologiques du strabisme acceptées jusqu'à présent et qui, il faut bien le dire, sont loin de donner toute satisfaction, Lagrange a cherché dans l'étude de ces observations prises dans un intervalle de 12 ans, à montrer les circonstances étiologiques dans lesquelles se développe le strabisme. Trois groupes apparaissent bien distincts :

- 1^o Strabismes dépendant seulement d'un vice de réfraction, 38 pour 100.
- 2^o Strabismes avec vices de réfraction et diathèses ou tares diverses, 43 pour 100.
- 3^o Strabismes sans vices de réfraction, dépendant uniquement des diathèses ou diverses tares incriminables, 19 pour 100.

Le vice de réfraction prime tous les autres facteurs. C'est la justification des idées de Donders. Pour le premier groupe (vice de réfraction) des verres appropriés et au besoin une opération redressent l'œil.

Les vices de réfraction joints à l'alcoolisme, les maladies nerveuses, l'hérédosyphilis, l'alcoolisme, l'hérédosyphilis sont des facteurs peu importants du strabisme. Il en est de même des anomalies musculaires.

L'hérédité strabique exerce une influence manifeste, elle procède par voie de vice de réfraction.

Dans le troisième groupe nous trouvons surtout les maladies nerveuses héréditaires et personnelles et les affections oculaires.

PÉCHIN.

132) **Phlegmon de l'Orbite avec Atrophie Optique consécutive à une Sinusite maxillaire et provoquant une Ophtalmie sympathique**, par TEILLAI. *Soc. fr. d'ophtalmologie*, mai 1907.

Une jeune fille de 25 ans, de santé robuste, sans antécédents, est atteinte à gauche de sinusite maxillaire, sinusite ethmoïdale et sinusite sphénoïdale avec ostéomyélite aiguë après l'extraction de la II^e molaire supérieure gauche. La sinusite maxillaire se manifesta de 10 à 15 jours après l'extraction dentaire, prit une marche aiguë et se compliqua d'un phlegmon de l'orbite qui causa la cécité par atrophie optique.

Les sinus du côté droit de la face restèrent indemnes. Les lésions dentaires se compliquant de sinusite maxillaire et même de polysinusite avec atrophie optique, pour être rares, sont néanmoins connues. Ce qui l'est moins, c'est que dans ces conditions surviennent sans traumatisme et sans lésion du tractus uvéal, une ophtalmie sympathique. C'est qui eut lieu chez la malade de Teillai.

Huit semaines environ après les accidents phlegmoneux apparaissait à droite une forme spéciale d'ophtalmie sympathique, une *neuro-rétinite* qui céda à l'énucléation de l'œil gauche, le sympathisant.

PÉCHIN.

133) **Le Labyrinthe de l'Oreille considéré comme l'organe des sens mathématiques, de l'espace, du temps et du nombre**, par E. DE CYON (de Saint-Pétersbourg). *Revue générale des Sciences*, an XVIII, n° 45, p. 634, 15 août 1907.

Les nombreuses expériences de l'auteur lui ont depuis longtemps démontré que les sensations dues à l'excitation des canaux demi-circulaires sont des sen-

sations de direction. Or les trois sensations de direction de l'appareil semi-circulaire nous imposent une représentation de l'espace à trois dimensions.

Le concept de temps comporte deux composantes : la direction et la durée ou le nombre. La première se rapporte à l'appareil semi-circulaire, la seconde à l'appareil de Corti, qui peut être qualifié du nom d'organe du sens arithmétique.

L'appareil semi-circulaire étant un véritable organe du sens géométrique on voit que le labyrinthe de l'oreille recèle ainsi deux organes des sens mathématiques pour l'espace, le nombre et le temps.

FEINDEL.

134) **Syndrome Oculaire sympathique**, par QUERENGHI. *Annales d'oculistique*, t. CXXXVI, p. 389, 1906.

Une femme de 55 ans, sujette à des douleurs névralgiques fronto-orbitaires à gauche, est atteinte de rétrécissement de l'ouverture palpébrale avec protrusion du globe de ce côté oculaire, abolition du réflexe cornéen, infiltration cornéenne sous forme d'un très fin réseau et fort myosis pupillaire. L'absence d'injection périrkératique, de douleurs oculaires et de photophobie permettent d'exclure une kérato-iritis et d'admettre une altération des fonctions du sympathique oculaire. Ces symptômes rappellent, en effet, ce que l'on observe à la suite de la section du ganglion cervical supérieur. L'auteur place la lésion dans le parcours du nerf entre le ganglion cervical supérieur et le ganglion optalmaque dans les environs du sinus caverneux gauche. La nature de la lésion est ignorée.

PÉCHIN.

135) **Relation et explication de deux faits curieux propres à éclairer le processus du Strabisme**, par REMY. *Recueil d'Ophtalmologie*, p. 149, 1906.

Une jeune fille de 10 ans, atteinte de strabisme instable de l'œil droit et une autre malade atteinte de strabisme convergent cessent de loucher, lorsque certains exercices au diploscope permettent de supprimer l'accommodation. Celle-ci apparaissait donc comme cause directe du strabisme convergent. En pareils cas on ne doit pas opérer, mais bien choisir des verres appropriés.

PÉCHIN.

MOELLE

136) **Ataxie locomotrice progressive; une nouvelle théorie pour en expliquer la cause**, par LE GRAND DENSLOW (de New-York). *Progrès médical*, t. XXIII, n° 37 et 42, 12 septembre et 19 octobre 1907.

D'après l'auteur le tabes aurait pour origine l'irritation des nerfs périphériques. Cette irritation déterminerait des troubles réflexes dans la moelle et dans le cerveau, puis, par sa persistance, des altérations pathologiques dans la moelle. Dans ces conditions, la détermination de lésions anatomiques est bien réelle, quoique l'on ait tenu jusqu'ici l'irritation périphérique pour incapable de provoquer autre chose que des troubles purement fonctionnels.

Cependant il est à spécifier que c'est seulement dans des cas spéciaux que le système nerveux est susceptible de dégénérer sous l'influence de l'irritation périphérique prolongée.

La syphilis, soit acquise, soit héréditaire, peut fournir l'état propice à cette

dégénération ; mais la syphilis n'est ni nécessaire ni suffisante. Le tempérament nerveux constitue parfois la condition favorable.

A l'appui de sa théorie du tabes par irritation périphérique l'auteur donne dix observations de tabétiques devenus tels à la suite d'une irritation continue partant de l'urètre ; plusieurs ont été très améliorés par la suppression de la source de l'irritation.

En somme, l'auteur prétend que l'irritation périphérique continuée pendant assez longtemps agit sur la moelle épinière et arrive quelquefois à produire le tabes. En outre, d'après lui encore, on pourrait arriver à guérir le tabes en supprimant la cause de l'irritation, à la condition que les lésions induites dans le système nerveux ne soient pas encore indélébiles. E. FEINDEL.

137) Pourquoi le Traitement Mercuriel des Tabétiques aggrave les uns, améliore les autres et reste indifférent dans beaucoup de cas, par MAURICE FAURE (de La Malou). *Congrès français de Médecine*, 9^e session, Paris, 14-16 octobre 1907.

Il est inexact de considérer le traitement mercuriel comme étant toute la thérapeutique du tabes ; — mais il n'est pas moins inexact de considérer le mercure comme n'ayant pas de place dans le traitement des tabétiques E. F.

138) L'Électrothérapie dans le Tabes. Un cas traité par des applications locales de haute fréquence, par F. GIDON. *Année médicale de Caen*, n° 3, mars 1907.

Observation d'un homme de 35 ans, tabétique depuis dix ans, avec troubles gastriques et urinaires prononcés, douleurs vives, altération profonde de l'état général, chez lequel l'application le long de la colonne de courants de haute fréquence pendant six semaines amena une amélioration considérable de tous les signes fonctionnels et subjectifs. P. LEREBOUTET.

139) Physiologie pathologique et Rééducation motrice des troubles viscéraux des Tabétiques, par MAURICE FAURE (de La Malou). *Congrès français de Médecine*. 9^e session, Paris, 14-16 octobre 1907.

Les muscles de la vie de nutrition subissent, dans le tabes, des perturbations fonctionnelles de même origine et de même ordre que celles dont sont frappés les muscles de la vie de relation, c'est-à-dire : 1^e une diminution de la tonicité (atonie, hypotonie, relâchement) ; — 2^e une diminution ou la disparition de la coordination.

L'atonie ou le relâchement des tuniques musculaires lisses de la vessie, de l'intestin, des muscles de Reissessen, et des parois bronchiques, déterminent la stase et l'infection facile de ces réservoirs physiologiques.

Les muscles striés cervicaux, scapulaires, dorsaux, intercostaux, le diaphragme ; — les parois de l'abdomen ; — le plancher périnéal, sont, tout comme les muscles des membres, atteints d'atonie et d'incoordination. Leur atonie a pour résultat le défaut de résistance des parois thoraciques et abdominales, du diaphragme et du périnée. Leur incoordination a pour résultat le défaut de synergie dans les contractions.

Les fonctions de la vie de nutrition sont, au point de vue moteur, soumises à l'éducation, comme les fonctions de la vie de relation (éducation gymnastique de la respiration, éducation sociale de la miction et de la défécation). Il est donc possible d'en réapprendre le mécanisme, comme on réapprend le mécanisme de la marche.

D'autres exercices seront adaptés au dressage des muscles du cou, du thorax, de l'abdomen et du périnée. Ils seront soumis aux lois générales de la rééducation motrice.

E. F.

(40) **Myélite dorso-lombaire apparue pendant la convalescence d'une Pneumonie**, par MARIO VARANINI (de Parme). *Gazzetta medica italiana*, an LVIII, n° 34 et 35, 22 et 29 août 1907.

C'est le douzième jour après la défervescence que le malade fut pris d'une paralysie complète du sentiment et du mouvement de la partie inférieure du corps.

F. DELENI.

(41) **Contribution à l'étude de l'étiologie de la Maladie de Friedreich**, par LEONE SEGRE (de Turin). *Gazzetta medica italiana*, an LVIII, n° 41, 10 octobre 1907.

Il s'agit d'un enfant de 15 ans qui, à l'âge de 6 ans, souffrit d'une rougeole très grave avec complications pulmonaires, phénomènes méningés et accès convulsifs. Lorsqu'on voulut le lever, après trois mois de maladie, on s'aperçut qu'il ne tenait pas sur ses jambes. C'est de ce moment que datent ses troubles de la parole, de la marche, les mouvements athétosiformes de ses mains, ses vertiges, le dérobement des jambes qui se reproduit fréquemment.

Dans cette observation, la symptomatologie de Friedreich est typique; mais il n'y a pas d'hérédité.

L'auteur rapproche son cas des autres où la maladie de Friedreich apparaît à la suite d'une maladie infectieuse.

F. DELENI.

(42) **Les lésions anatomo-pathologiques de la Moelle épinière dans la maladie par décompression chez les Plongeurs à scaphandre**, par S. ZOGRAFIDI. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XX, n° 3, p. 208-216, mai-juin 1907.

Étude montrant que chez les plongeurs à scaphandre, à la suite de la décompression atmosphérique brusque, il se produit dans la moelle des embolies gazeuses, par conséquent des foyers ischémiques; si l'attaque est plus forte il se produit des foyers hémorragiques; la myélite survient en conséquence de ces lésions primitives.

Cette myélite se termine par la mort ou passe à l'état spasmodique chronique. Dans le premier cas on trouve des altérations aiguës de la myélite (avec des foyers nécrotiques et hémorragiques, des cavités, etc.); dans le second cas les lésions se transforment en sclérose, c'est-à-dire en cicatrice médullaire.

E. FEINDEL.

MÉNINGES

(43) **Sur la récente épidémie de Méningite Cérébro-spinale à Belfast**, par A. GARDNER ROBB. *British medical Association*, Exeter, juillet-août 1907, *British medical Journal*, n° 2443, p. 1129, 26 octobre 1907.

L'épidémie de Belfast a frappé 230 personnes, la mortalité a été de 70 pour 100; 162 personnes sont mortes après une maladie dont la durée a varié de 9 heures à 120 jours.

E. THOMA.

144) **Relation d'un cas de Méningo-encéphalite septique ou cérébrite**, par BARTON H. POTTS (de Philadelphie). *New-York medical Journal*, n° 1503, p. 544, 21 septembre 1907.

La symptomatologie avait été celle de l'abcès du cerveau; l'autopsie montra qu'il s'agissait d'une méningo-encéphalite d'origine septique dont l'éclosion fut probablement favorisée par les excès alcooliques du sujet. E. THOMA.

145) **Méningite aiguë staphylococcique cause d'accès apoplectiformes chez une Démente paralytique**, par GINO RAVA (de Bologne). *Bullettino delle Scienze mediche di Bologna*, vol. VII, 1907.

Le diagnostic de cette méningite fut fait par la ponction lombaire qui fournit des polynucléaires et des microbes. La malade se releva de la méningite et la paralysie générale suivit son cours.

Ce qui est intéressant, c'est que si l'étude bactériologique du liquide céphalo-rachidien n'avait pas été faite, on aurait tenu les symptômes présentés par la malade pour une série de ces ictus qui sont si communs dans la paralysie générale.

F. DELENI.

146) **Méningite Cérébro-spinale épidémique avec agglutinine typhi-que dans le sang**, par W. SAINT-CLAIR SYMMERS et W. JAMES WILSON (de Belfast). *British medical Journal*, n° 2438, p. 713, 21 septembre 1907.

Ce cas fut considéré comme une fièvre typhoïde, vu qu'on avait l'agglutination à 1 pour 200. A l'autopsie les plaques de Peyer étaient normales; on trouva du diplocoque de Weichselbaum dans les méninges. E. THOMA.

147) **Otite; Méningite cérébro-spinale; ulcération de la carotide chez un tabétique, hémorragie, mort**, par F. LABOURÉ (d'Amiens). *Gazette des Hopitaux*, an LXXX, n° 124, p. 4479, 29 octobre 1907.

Homme de 66 ans; l'otite avait été d'intensité faible; la méningite n'est apparue que six semaines après le début de l'otite; il est probable que si le malade n'avait pas été diabétique, il eût échappé à cette complication comme à l'hémorragie carotidienne.

Cette dernière est une complication rare des otites, puisqu'on n'en possède que quarante-deux observations; l'ulcération de la carotide au cours des otites moyennes s'explique par le voisinage de l'oreille moyenne et du canal carotidien; l'auteur en fait la démonstration anatomique. E. FEINDEL.

148) **Hémorragie méningée, énophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale, myosis, éruptions d'herpès**, par A. LEMIERRE et GOUGEROT. *Gazette des Hopitaux*, an LXXX, n° 112, p. 4335, 1^{er} octobre 1907.

Il s'agit d'un cas d'hémorragie méningée ayant évolué d'une façon classique: début brusque par un ictus, apparition de contractures et de secousses épileptiformes dans le membre supérieur droit, paralysie faciale très nette à droite, à peine sensible à gauche, raideur de la nuque, signe de Babinski bilatéral, troubles intellectuels intenses, liquide céphalo-rachidien sanguin.

Dans la suite, les phénomènes moteurs se sont atténués; les troubles psychiques ont persisté plus longtemps. Mais les auteurs attirent surtout l'attention sur deux groupes de symptômes qui ne sont ordinairement pas mentionnés dans les observations d'hémorragie sous-arachnoïdienne.

Dès le début il y avait lieu d'être frappé par l'aspect particulier que présentait l'œil gauche du malade : la fente palpébrale était nettement rétrécie, le globe oculaire rétracté, la pupille notablement plus petite que celle du côté droit.

Ce *syndrome oculaire* est explicable peut-être par une compression exercée dans la région médullaire cervicale par le prolongement d'un caillot méningé.

Le second phénomène intéressant relevé par les auteurs est *l'apparition successive de trois éruptions d'herpès* ; ces éruptions ne sauraient être mises en relation avec une infection quelconque ; elles doivent être envisagées comme des troubles trophiques, et rapprochées des éruptions ostéiformes qu'on observe dans les lésions de la moelle ou des veines rabidiennes.

FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

149) **La défense du Vin dans la lutte antialcoolique, exposé de la question dans la région de Marcillac (Aveyron),** par Louis Izou. *Thèse de Paris*, n° 145 (98 pages), février 1907. Chez Bonvalot-Jouve.

Au point de vue hygiénique le vin peut être recommandé, à condition d'être naturel et d'être pris en quantité modérée, à l'exclusion de toute autre boisson alcoolique.

D'autre part, l'auteur a observé de grands buveurs de vin naturel ; il recherche quelles tares pathologiques avaient causées chez eux ou leurs descendants l'abus de cette boisson. Il n'en a trouvé que de rares.

C'est pourquoi il conclut que l'abus du vin n'amenant aucun trouble, les sociétés antialcooliques françaises devront en recommander l'usage.

Alliant ainsi les intérêts commerciaux et hygiéniques, elles pourront obtenir des résultats que la lutte à outrance ne donnerait jamais.

FEINDEL.

150) **Les Côtes cervicales chez l'homme,** par F. GARDNER (de New-York). *Gazette des Hopitaux*, an LXXX, n° 59, 62, 25 mai et 4^e juin 1907.

Revue générale sur les accidents de compression du plexus brachial produits par les côtes cervicales.

E. F.

151) **Du Traitement des Alcooliques à la consultation externe,** par SREZNEVSKY. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 4, p. 4, 1907.

La plus grande chance de succès dans le traitement à la consultation externe des alcooliques va aux malades, ayant constamment bu avant le traitement, qui ne sont pas tarés d'hérédité et qui ne souffrent pas de névroses ; la plus grande période de sobriété revient à l'alcoolisme occasionnel. Les alcooliques soi-disant habituels, tarés d'hérédité, rarement donnent une période de sobriété de longue durée. Les alcooliques hystériques et les personnes, souffrant en même temps de neurasthénie pénible, ne donnent aucun résultat favorables. Concernant la dipsomanie l'auteur ne fait point de conclusions définies.

SERGE SOUKHANOFF.

152) **De l'influence des Professions insalubres sur les Maladies héréditaires chroniques du système nerveux,** par ANTOINE SEIVE. *Thèse de Paris*, n° 389 (87-pages), juillet 1907. Imprimerie Bonvalot-Jouve.

Les professions insalubres exercent une action indéniable sur les maladies

héritaires chroniques du système nerveux, épilepsie et idiotie en particulier. Au premier rang de ces intoxications, il faut placer le saturnisme.

L'influence des professions insalubres s'observe au maximum en cas d'intoxication simultanée du père et de la mère. Cependant il suffit que l'atteinte morbide porte sur le père seul qui peut même n'avoir présenté que de très légers symptômes d'intoxication.

On ne saurait nier que dans beaucoup de cas, l'alcoolisme ne constitue un adjuvant puissant. Toutefois, contrairement à ce qu'ont prétendu certains auteurs, le rôle de l'alcool n'est qu'accessoire et non nécessaire.

Il importe donc de lutter contre les intoxications professionnelles, car les malades idiots ou épileptiques présentent au point de vue social autant de non-valeurs; et alors même qu'il s'agirait de sujets dont l'atteinte du système nerveux serait assez légère pour leur permettre de mener une vie normale, elle n'en favorise pas moins chez eux la transmission à leurs descendants de leur tare héréditaire.

Les moyens à prendre pour enrayer l'élosion de ces maladies héréditaires dans les professions insalubres sont des mesures d'hygiène rendues obligatoires par les lois.

FEINDEL.

153) **Contribution à l'étude de la Lyssa humana**, par KATCHKATCHEFF. *Psychiatrie (russe) contemporaine*, p. 198-203, juillet 1907.

L'auteur a observé un tableau très grave de *lyssa humana*, chez un garçon de 14 ans, chez qui il y avait une excitation motrice et verbale très forte, accompagnée d'un sentiment de grande peur et de terreur avec des hallucinations; parfois cet état était coupé par un état lucide et calme. La mort survint pendant la période d'excitation.

SERGE SOUKHANOFF.

154) **Modifications anatomo-pathologiques du Système Nerveux central dans la Rage**, par NARROUTE. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, nos 1 et 2, 1907.

En résumant les données concernant les modifications du système nerveux central chez l'homme et les animaux, succombés à la suite de la rage, l'auteur rappelle la lésion profonde et vaste des cellules nerveuses sur toute l'étendue du système nerveux central, la dégénérescence particulière des noyaux des cellules nerveuses, accentuée surtout dans la corne d'Ammon et dans la moelle prolongée, l'hyperplasie diffuse des éléments de la glie avec une tendance particulière des cellules glieuses à entrer dans une liaison intime avec les vaisseaux, la participation des éléments de la glie dans la formation des cellules particulières, qui ont été prises par certains investigateurs comme des parasites. En outre, se développent ici des nodules typiques qui ont une origine double : 1^o ils se forment auprès du vaisseau, et, alors, dans leur constitution entrent des leucocytes, lymphocytes, des cellules plasmatisques et d'autres éléments de l'infiltration; 2^o ou ils se développent sur les débris de la cellule nerveuse périse et, alors, ils se composent plutôt des éléments glieux. Il existe dans des cas de rage de l'hyperplasie et de l'hypertrophie des cellules de l'*endothelium* et de l'*adventitia* avec néoformation des vaisseaux, de l'infiltration diffuse des espaces périvasculaires par des cellules plasmatisques, le gonflement et l'infiltration de la pie-mère, l'altération des ganglions spinaux avec le développement caractéristique dans ces derniers des nodules rabiques. Il existe une certaine ressemblance entre les lésions de la rage et celle qu'on observe dans la paralysie générale. D'ailleurs, pour

la rage sont caractéristiques la dégénérescence particulière des noyaux des cellules nerveuses et les nodules rabiques. Dans la rage l'écorce cérébrale s'altère plus faiblement que les autres parties du système nerveux; l'altération de l'écorce dans ces cas n'est pas aussi diffuse que dans la paralysie générale.

SERGE SOKHANOFF.

DYSTROPHIES

155) **Lésions des Glandes Vasculaires sanguines dans 2 cas de Sclérodermie généralisée**, par L. ALQUIER et P. TOUCHARD. *Archives de méd. exp. et d'anat. path.*, n° 5, p. 687-696, septembre 1907.

Dans un premier cas de sclérodermie suivi d'autopsie, les auteurs ont constaté une sclérose très prononcée de la thyroïde, des surrénales, du testicule, un peu moindre de l'hypophyse. A cette sclérose s'associaient des lésions des cellules glandulaires des trois premiers organes, permettant de conclure à leur hypofonction. Dans un second cas, il n'y avait qu'une sclérose beaucoup plus légère de ces organes, pas d'altération des cellules et même présence dans la surrénales d'adénomes traduisant son hyperfonctionnement. Il n'y avait donc pas de lésions superposables dans les deux cas. Toutefois partout on notait une sclérose à début, à prédominance, à topographie purement péri-vasculaire, comparable à celle que l'on trouvait au niveau des autres organes et de la peau; les différences entre les deux cas semblent dues à ce que dans le second cas la sclérose est à un stade moins avancé. La sclérodermie est donc en réalité une pan-sclérose à laquelle n'échappe aucun organe de l'économie; les glandes vasculaires sanguines n'échappent pas à ce processus de sclérose, on conçoit qu'au fur et à mesure des progrès de la maladie de nouveaux symptômes apparaissent liés avec altérations de ces glandes et parfois justifiables de l'opothérapie.

P. LEREBOUTET.

156) **Syphilide Tuberculeuse Zoniforme avec cicatrices atrophiques**, par BALZER et GALUP. *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie, Bull.*, p. 360, juillet 1907.

Les lésions siègent sur la moitié gauche du tronc. Elles occupent une largeur de peau égale à la paume de la main et elles présentent une disposition zoniforme. Elles commencent en arrière au niveau des derniers vertébres dorsaux, se dirigent obliquement en bas et en avant sur l'abdomen, et se terminent sur la ligne mammelonnaire, à la hauteur de l'épine iliaque antérieure et supérieure.

E. FEINDEL.

157) **Recherches cliniques sur la Polyurie insipide**, par GUSTAVE LA LARRE. *Thèse de Paris*, n° 338 (50 pages), juillet 1907. Librairie Bailliére, Paris.

Cette affection, rangée par les auteurs classiques dans la catégorie des diabètes, et que l'auteur préfère appeler polyurie insipide ou essentielle, paraît être surtout un symptôme pris pour une maladie, alors que ses causes nombreuses et variées, d'ailleurs difficiles à saisir, sont restées dans l'ombre.

Sauf dans des cas rares et pour les périodes assez courtes, il n'y a pas de troubles graves dans l'équilibre nutritif du sujet. Le bilan azoté montre une égalité rigoureuse entre les entrées et les sorties d'azote. Il n'y a ni rétention ni déperdition d'eau.

La cause première de la polyurie insipide est vraisemblablement une atteinte du système nerveux, organique ou fonctionnelle. Elle semble agir par son retentissement sur le rein, dont elle modifie les facilités éliminatrices.

E. FEINDEL.

158) **Étude sur le Rhumatisme Chronique et déformant (étiologie, pathogénie, urologie)**, par EDMOND DEGLOS. *Thèse de Paris*, n° 211 (90 pages), avril 1907. Jacques, éditeur, Paris.

Les lésions du rhumatisme articulaire chronique déformant et progressif dépendent de causes complexes à l'origine desquelles il semble qu'on doive placer une action *toxi-infectieuse* ou *toxique pure*.

Le bacille de Koch joue certainement un rôle dans la pathogénie de certaines variétés, mais ce rôle paraît très discutable dans beaucoup de cas.

L'infection primitive agirait soit directement sur les articulations, soit indirectement par l'intermédiaire des centres nerveux articulaires primitivement touchés, avec ou sans coexistence de lésions méningées toxiques.

L'insuffisance thyroïdienne pourrait favoriser l'apparition de ces « dystrophies articulaires » ainsi que l'insuffisance ovarienne. E. FEINDEL.

NÉVROSES

159) **La Migraine**, par LOPEZ. *Recueil d'ophtalmologie*, p. 347, 1906.

La migraine est un réflexe douloureux produit par des désordres dans divers organes. Son origine la plus fréquente est l'appareil visuel, et dans ce cas elle tient soit à l'asthénopie accommodative ou du muscle ciliaire, soit à l'asthénopie des muscles moteurs.

L'asthénopie accommodative se traduit par de la fatigue oculaire, du trouble de la vision, des mouches volantes, douleur dans les yeux, le front et parfois avec des irradiations dans toute la branche ophthalmique, de l'hypérémie conjonctivale et de la photophobie. Cette asthénopie provient soit d'un développement imparfait du muscle ciliaire, soit d'une anomalie de réfraction.

L'asthénopie des muscles moteurs est due notamment à une insuffisance du droit interne (insuffisance de convergence). Elle détermine de la fatigue oculaire, du trouble de la vision, de la diplopie et de la céphalée dans la région occipitale.

Si la question de la migraine interprétée d'une façon générale comme le fait L. LOPEZ peut prêter à la critique, ce qu'il dit des phénomènes migraîneux d'origine asthénopique est bien vrai et digne de retenir l'attention. Je citerai à ce propos le cas d'un jeune homme atteint d'insuffisance des droits internes et souffrant en outre de troubles oculaires, de vertiges et de céphalée violente et persistante. On crut à des phénomènes cérébraux (tumeur ou méningite de nature indéterminée) et la situation parut très grave pendant quelques mois, jusqu'au moment où l'examen oculaire montra l'origine des accidents.

PÉCHIN.

160) **Mydriase Hystérique**, par CH. LAFON et M. TEULIÈRES. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XX, n° 3, p. 243-252, mai-juin 1907.

Observation d'un cas fort curieux de mydriase paralytique maximale dont la nature hystérique ne paraît pas douteuse.

Les auteurs sont d'avis qu'on ne peut admettre l'existence de la mydriase paralytique hystérique, mais qu'on ne saurait être trop circonspect avant d'affirmer ce diagnostic.

E. FEINDEL.

161) **Contribution clinique à l'étude des Pseudo-appendicites névropathiques**, par FILIPPO FELICI (de Rome). *Il Policlinico*, Sez. prat., an XIV, fasc. 44, p. 1394, 3 novembre 1907.

Cas intéressant à rapprocher des quelques autres déjà connus. La malade guérit en quelques heures au milieu des préparatifs qu'avec intention l'on faisait bruyamment comme pour exécuter une laparotomie. F. DELENI.

162) **L'Hystérie et sa nature. Signification de ses manifestations motrices, sensorielles et psychiques**, par ALFRED GORDON (de Philadelphie). *New-York medical Journal*, n° 1497, p. 250, 10 août 1907.

Pour l'auteur, l'hystérie est une maladie bien définie, autonome, et dont les stigmates constituent les manifestations extérieures. L'état mental des malades varie à l'infini; leur mobilité excessive transforme leur vie en une succession ininterrompue d'événements faussement importants. La rapidité, l'instanéité de leurs idées et de leurs impulsions font qu'ils agissent d'une façon réflexe, sans délibération suffisante.

Au point de vue des manifestations physiques, l'hystérie imite toutes les affections possibles; elle peut produire des symptômes particuliers et les localiser en n'importe quel point du corps. Si le médecin ne connaît pas suffisamment la névrose il pourra faire de fâcheuses erreurs de diagnostic et porter des pronostics fâcheux à l'égard de lésions d'origine purement fonctionnelle.

E. THOMA.

163) **L'Hystérie dans l'armée**, par CONOR. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, mai-juin 1907.

L'auteur démontre par des observations que l'hystérie est très fréquente dans l'armée, et qu'elle peut s'y développer ou s'y exaspérer. D'après lui, il faut éviter d'incorporer les hystériques dans l'armée; tout au moins convient-il de surveiller d'une façon particulière les individus présentant des stigmates, mais dont l'état est compatible avec le service armé; enfin pour lutter contre l'écllosion de l'hystérie dans l'armée chez les prédisposés on cherchera par tous les moyens possibles à combattre l'alcoolisme, les maladies vénériennes, etc.

Cependant, des hystériques peuvent échapper à la surveillance et commettre des actes contre la discipline; il serait nécessaire que les militaires en prévention de conseil de guerre fussent soumis à un examen médical.

Il ressort de tout ceci que le médecin militaire doit être compétent en fait de maladies nerveuses et de médecine mentale.

E. FEINDEL.

164) **De l'Appendice Hystérique**, par KESTER. *X^e Congrès des médecins russes*, Moscou, 25 avril-2 mai 1907.

L'auteur décrit un cas de fausse appendicite chez une malade, souffrant d'une forme pénible d'hystérie; on a observé dans le cas donné huit accès pénibles, ressemblant à l'appendicite; une opération fut faite à la malade, mais on ne constata point d'appendicite.

SERGE SOUKHANOFF.

165) **Pemphigus Hystérique de la conjonctive et des paupières**, par FROMAGET et LAVIE. *Annales d'oculistique*, t. CXXXV, p. 384, 1906.

Observation d'une jeune fille de 15 ans 1/2, hystérique qui présenta des

symptômes oculaires que l'auteur rattache à l'hystérie : amblyopie, photophobie, blépharospasme, injection conjonctivale, sécheresse de l'œil, nystagmus et pemphigus. L'auteur signale surtout ce pemphigus des paupières et des conjonctives (unilatéral — œil droit) et y attache une grande importance.

Je me permets de faire remarquer que ce n'est pas sans de grandes réserves qu'on peut admettre la nature hystérique des troubles trophiques et en particulier ici du pemphigus. Ces troubles trophiques sont des produits de simulation.

PÉCHIN.

166) **Amaurose Hystérique**, par AGAREFF. *Revue (russe) médicale sibérienne*, n° 3, p. 72, 1907.

L'auteur décrit un cas de cécité hystérique survenu après une frayeur, chez une demoiselle de 18 ans ; la cécité disparut progressivement.

SERGE SOUKHANOFF.

167) **Des Névroses Électriques**, par KONIAEFF. *Revue (russe) médicale sibérienne*, n° 1, p. 3, 1907.

L'auteur cite trois cas de troubles nerveux, survenus après un coup donné par des poissons électriques ; ces névroses « électriques » ne présentent rien de spécifique et peuvent être rapportées à la catégorie des névroses traumatiques.

SERGE SOUKHANOFF.

168) **Les Paresthésies Pharyngées**, par A. AHOND. *Thèse de Paris*, n° 197, 33 p., 21 mars 1907. Paris, imp. Michalon.

Les paresthésies pharyngées sont fréquentes. Aussi avant d'en porter le diagnostic faut-il s'assurer qu'il n'existe aucune altération visible capable d'expliquer leur présence.

Ce syndrome ne peut être considéré comme une manifestation de l'hystérie. L'auteur n'a jamais observé de paresthésies vraies chez les hystériques. Cette affection paraît être liée à un état névropathique, les malades étant habituellement des psychopathes, quelquefois des neurasthéniques ou des arthritiques. La perversion de la sensibilité du pharynx s'explique par un psychisme particulier qui déforme les sensations issues d'une lésion causale.

Les paresthésies pharyngées sont des affections curables. La meilleure thérapeutique à employer doit être essentiellement mais non uniquement psychique ; elle doit être fortement suggestive pour l'esprit des malades. FEINDEL.

169) **Un cas de la Psychose Hystérique particulière**, par MICHEL LAKHTINE. *Compte rendu médical de la maison de santé*, Moscou, p. 29, 1907.

La malade, de 26 ans, présentait un dédoublement de la personnalité ; on notait chez elle deux états de conscience : normal et somnambulique ; ce dernier s'était développé sur le terrain d'une grande suggestibilité maladive sous l'influence de constantes suggestions hypnotiques.

SERGE SOUKHANOFF.

170) **Une Paralysie complexe du membre supérieur par coup de feu (association hystéro-organique)**, par DELMAS. *Arch. gén. de méd.*, p. 203, 1907.

Certificat d'origine : « Fracture comminutive de la clavicule droite par coup de revolver et paralysie immédiate avec anesthésie du bras droit ; le projectile a

pénétré à trois travers de doigt de l'extrémité interne de la clavicule pour ressortir en arrière un peu en dedans du bord spinal de l'omoplate droite, à la partie supérieure de la fosse sus-épineuse. » Sept mois plus tard, on constate encore une paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial du type d'Erb probablement définitive, et d'autre part un état parétique du membre supérieur droit de nature névrosique (hémihyperesthésie droite et rétrécissement du champ visuel). Le projectile a dû atteindre le plexus brachial au croisement des V^e et VI^e paires cervicales, dans la position du bras relevé, dans un geste de défense. L'hystérie s'est manifestée d'emblée, puisque la paralysie a été immédiate et totale.

P. LONDE.

171) **Sur un cas d'Œdème angio-neurotique suivi de la Maladie de Werlhof**, par CARLO ZILLE. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 48, p. 500, 21 avril 1907.

Dans cette observation il s'agit d'une femme de 51 ans entachée d'hérédité lymphatique et scrofuleuse. L'œdème débute au cuir chevelu et de là il s'étendit à la face et au pharynx.

Des taches de purpura apparurent et la malade mourut dans un accès épileptiforme.

A l'autopsie on trouva des hémorragies sous-cutanées et des hémorragies dans les viscères.

D'après l'auteur il est probable que l'œdème angio-neurotique et la maladie de Werlhoff ont une étiologie commune.

F. DELENI.

172) **Paralysie nocturne**, par ISIDOR H. CORIAT. *Boston medical and surgical Journal*, 11 juillet 1907.

Ce cas est curieux. Les paralysies nocturnes débutèrent environ trois mois après la mort de l'enfant de la malade; cet enfant mourut subitement dans les bras de sa mère un dimanche soir. La position prise par la malade dans ses attaques de paralysie nocturne reproduit exactement l'attitude de l'enfant au moment de sa mort, et les attaques les plus graves de paralysie nocturne surviennent toujours le dimanche.

THOMA.

173) **Un cas de Paralysie Agitante probable chez un garçon de 12 ans**, par T. H. WEISENBURG. *Joint Meeting of the New-York Neurological Society and the Philadelphia Neurological Society, held in Philadelphia, 24 novembre 1906.*

Le jeune malade a l'aspect, l'attitude, le facies, l'allure, la tendance à tomber en avant et en arrière que l'on observe dans la maladie de Parkinson. Seulement il est bien difficile de dire s'il s'agit vraiment de cette maladie ou d'un cas de sclérose en plaques avec localisation particulière.

THOMA.

174) **Du Tremblement dans les Maladies Psychiques et Nerveuses**, par ROUDNEFF. *Thèse de Kiev*, p. 1-120 (9 tabl.), 1903.

L'auteur pense que dans la pathogénie des mouvements involontaires les troubles de sensibilité jouent un certain rôle.

SERGE SOUKHANOFF.

175) **Un cas de Bégalement guéri opératoirement**, par BOISVIEL. *Société de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie de Paris*, 12 juillet 1907.

Observation d'un enfant de 6 ans atteint de bégaiement qui disparut par

trois fois, immédiatement après chacune des trois interventions suivantes : ablation de végétations adénoïdes et ablation d'amygdales en deux fois. Mais le défaut de prononciation reparut au bout de quelques mois. Il ne disparut tout à fait qu'après que l'auteur eut supprimé un demi-centimètre de la luette, *sans anesthésie pour impressionner l'enfant*.

Il a déjà été publié quelques cas de bégaiement chez des adénoïdiens disparaissant à la suite de l'opération. Un des derniers a été produit par Grossard.

Inversement, on a vu un adénoïdien présenter un bégaiement *transitoire* après l'adénectomie.

E. F.

176) **Cécité nocturne congénitale**, par NETTLESHIP. *Ophtalmological Society of the United Kingdom*, 13 juin 1907.

L'auteur communique une généalogie dans laquelle on voit une cécité nocturne congénitale, non progressive, non accompagnée de modifications du fond de l'œil, se manifester au cours de 9 générations consécutives, pendant une durée d'environ deux cent cinquante ans.

THOMAS.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

177) **Les Dégénérés dans les Bataillons d'Afrique**, par R. JUDE, 1 vol. in-12 de 118 pages. Le Beau, éditeur, Varmes, 1907.

L'auteur a su mettre à profit le temps de son service dans le Sud-Algérien pour étudier et comprendre la mentalité des militaires des bataillons d'Afrique. Il a résumé l'ensemble de ses observations dans un intéressant petit livre qui fournit très rapidement au lecteur curieux une idée précise de ce que sont les hommes, ou plutôt les malades affectés à ces corps de troupe.

M. l'aide-major Jude expose le mode de recrutement du bataillon ; il montre comment les joyeux se comportent entre eux, vis-à-vis de leurs chefs et vis-à-vis du médecin. Il fait voir que ces sujets sont tous — ou presque tous — des dégénérés. Déséquilibrés, dégénérés moyens, fous moraux, dégénérés inférieurs, dégénérés épileptiques, tous sont des impulsifs à des degrés divers.

En haut il y a le meneur, lui-même mené par les événements, violent et autoritaire, facilement excité mais sans suite logique dans les idées à cause de sa déséquilibration native ; tout en bas se trouve l'imbécile lamentable dont le processus volontionnel est réduit à un réflexe, et chez qui l'impulsivité est à son comble.

Ces dégénérés de tous les degrés de l'échelle sont rassemblés au bataillon ; là l'état de foule exaspère leur morbidité mentale. Ces hommes ne font pas de délire quand ils sont isolés ; mais lorsqu'ils sont réunis on assiste fréquemment à l'apparition d'idées délirantes, idées de persécution la plupart du temps ; ces persécutés deviennent même souvent persécuteurs.

La psychologie des foules est d'autant plus mauvaise que les éléments qui composent la foule sont plus misérables mentalement ; il en résulte que tous les

soins moralisateurs donnés aux « joyeux » par l'autorité militaire la plus attentive n'aboutissent actuellement à aucune amélioration de la moralité de ces hommes. Tout est à réformer dans les bataillons d'Afrique si l'on veut aboutir au relèvement de quelques-uns d'entre eux.

D'après M. Jude l'appréciation de la mentalité des « joyeux » doit être la base de l'organisation nouvelle. Cette appréciation de la mentalité doit faire éliminer tous les aliénés qui seront renvoyés ou remis à l'assistance; ensuite elle fournira les bases qui permettront de traiter chaque homme d'après son état mental. A une discipline commune doit être substitué le traitement individuel.

E. FEINDEL.

178) **La psychiatrie au Japon**, par P. KERAVAL. *L'Informateur des Aliénistes et des Neurologistes*, an II, n° 7, p. 221, juillet 1907.

Il n'existe pas encore au Japon d'Assistance publique des aliénés. M. Kéraval indique, d'après W. Stieda, ce que sont pour le moment les Asiles privés et quelles sont les maladies mentales qu'on y observe le plus souvent.

E. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

179) **Recherches sur la présence des bacilles Diphtéroides dans la Paralysie Générale**, par J. P. CANDLER. *British medical Association*, Congrès d'Exeter, *British medical Journal*, n° 2439, 28 septembre 1907.

L'auteur attache peu d'importance pathogénique à ces bacilles.

E. THOMA.

180) **Sur la présence d'un Bacille dans le sang des Paralytiques Généraux**, par GEORGE M. ROBERTSON. *British Medical Association*, Congrès d'Exeter, *British medical Journal*, n° 2439, 28 septembre 1907.

L'auteur a trouvé un bacille 7 fois sur 14 cas de paralysie générale. Ce bacille n'est pas la cause de la maladie, vu qu'il a pu être trouvé chez d'autres aliénés. Néanmoins sa présence est importante dans la symptomatologie de la paralysie générale dont il peut influencer l'évolution.

E. THOMA.

181) **Paralysie Générale juvénile, relation d'un cas**, par MORRIS J. KARPAS (de New-York). *New-York medical Journal*, n° 1503, p. 350, 21 septembre 1907.

La malade, contaminée à l'âge de 4 mois, présenta à 17 ans les premiers symptômes d'aliénation mentale.

E. THOMA.

182) **Cytologie du liquide Céphalo-rachidien dans la Paralysie Générale**, par WILLIAM BURGESS CORNELL (de Baltimore). *American Journal of Insanity*, vol. LXIV, n° 4, juillet 1907.

Dans tous les cas de paralysie générale on observe la leucocytose du liquide céphalo-rachidien et une augmentation de l'albumine dans le liquide; cette

donnée est constante et le phénomène est probablement le symptôme le plus précoce de la paralysie générale.

La méthode de numération de Fuchs et Rosenthal est aussi rapide que la technique de la centrifugation ; elle a l'avantage de permettre d'obtenir des résultats comparatifs.

L'emploi du bleu polychrome d'Unna dans le mélangeur permet de compter les différentes espèces de leucocytes, point important pour différencier la paralysie générale des autres cas, notamment de ceux dans lesquels existent un petit nombre de polynucléaires.

La leucocytose de la paralysie générale semble indépendante de la syphilis, toujours très ancienne.

Il semble y avoir une corrélation, à la fois qualitative et quantitative, entre la leucocytose céphalo-rachidienne et la leucocytose du sang : ceci se rapporte aux mononucléaires et aussi aux polynucléaires après les accès convulsifs.

E. THOMA.

INFORMATION

Quatrième Congrès de Climatothérapie et Hygiène Urbaine

(BIARRITZ, 20-25 AVRIL 1908)

Président : M. le professeur PITRES, doyen de la Faculté de médecine de Bordeaux ;

Vice-Présidents régionaux : MM. les professeurs ARNOZAN, de Bordeaux : NETTER, de Paris ; OLIVE, de Nantes ;

Vice-Présidents régionaux : M. les docteurs FESTAL, d'Arcachon ; LALESQUE, d'Arcachon ;

Vice-Président local : M. le docteur LAVERGNE, de Biarritz.

RAPPORTS : I. — De l'action combinée du climat marin et de la médication chlorurée-sodique dans la tuberculose ganglionnaire ; *rapporteur* : Dr RICHARDIÈRE (de Paris).

II. — Indications et contre-indications du climat océanien dans les états neurasthéniques ; *rapporteurs* : Dr RÉGIS (de Bordeaux), Dr LEGRAND (de Biarritz).

III. — La cure marine et la cure chlorurée-sodique dans le rachitisme ; *rapporteur* : Dr DENUGÉ (de Bordeaux).

IV. — Les bureaux municipaux d'hygiène et les règlements sanitaires dans les stations climatiques ; *rapporteur* : Dr MOSNY (de Paris).

V. — Climatologie de la côte basque ; *rapporteur* : Dr CAMINO (d'Hendaye).

Séance d'ouverture le lundi 20 avril. — Séances de travail les quatre jours suivants.

Excursions et réceptions à Biarritz, Guéthary, Bayonne, Cambo, Saint-Jean-de-Luz, Hendaye, Saint-Sébastien, Arcachon.

Pour tous renseignements s'adresser au secrétaire général, Dr GALLARD, à Biarritz.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

DIXIÈME ANNÉE

1908

LISTE DES MEMBRES

Membres Fondateurs Titulaires (9) :

MM. ACHARD (Charles);	MM. JOFFROY (Alix);
BABINSKI (Joseph);	KLIPPEL (Maurice);
BRISSAUD (Édouard);	MEIGE (Henry);
DEJERINE (Jules);	SOUQUES (Achille).
DUPRÉ (Ernest);	

Membres Fondateurs Honoraire (5) :

MM. BALLET (Gilbert);	MM. RICHER (Paul);
MARIE (Pierre);	
RAYMOND (Fulgence);	PARMENTIER.

Membres Titulaires (24) :

MM. DEJERINE-KLUMPKE;	MM. GASNE (Georges);	MM. LEJONNE (P.);
MM. BAUER (Alfred);	GUILLAIN (Georges);	LÉRI (André);
BONNIER (Pierre);	HALLION (Louis);	DE MASSARY (Ernest);
CLAUDE (Henri);	HUET (Ernest);	ROCHON-DUVIGNEAU;
CROUZON (Octave);	LAIGNEL-LAVASTINE;	ROUSSY;
DUFOUR (Henri);	LAMY (Henri);	SICARD (J.-A.);
ENRIQUEZ (Édouard);	DE LAPERSONNE;	THOMAS (André).

Membres Correspondants Nationaux (33) :

MM. ABADIE	Bordeaux.	MM. LÉPINE	Lyon.
ANGLADE	Bordeaux.	MAIRET	Montpellier.
ASTROS (d ^r)	Marseille.	MEUNIER (H.)	Pau.
BOINET	Marseille.	MIRALLIÉ	Nantes.
CESTAN	Toulouse.	NOGUÉS	Toulouse.
COLLET	Lyon.	ODDO	Marseille.
DIDE	Rennes.	PITRES	Bordeaux.
DURET	Lille.	POIX	Le Mans.
DUTIL	Nice.	RAUZIER	Montpellier.
ÉTIENNE	Nancy.	RÉGIS	Bordeaux.
GRASSET	Montpellier.	ROUX (J.)	Saint-Étienne.
HALIPRÉ	Rouen.	SABRAZÈS	Bordeaux.
HAUSHALTER	Nancy.	SCHERB	Alger.
INGELRANS	Lille.	TOUCHE	Orléans.
LANNOIS	Lyon.	VERGER	Bordeaux.
LEMOINE	Lille.	VIRES	Montpellier.
LENOBLE	Brest.		

Membres Correspondants Étrangers (42) :

MM. ALLEN STARR	New-York.	MM. JENDRASSIK	Budapest.
AUBRY (G. J.)	Montréal.	KATTWINKEL	Munich.
VON BECHTEREW	Saint-Pétersbourg.	KITASATO	Tokio.
BRUCE	Édimbourg.	LADAME	Genève.
BYROM BRAMWELL	Édimbourg.	LEMOS (Magalhaes)	Porto.
COURTNEY (J. W.)	Boston.	VON LEYDEN	Berlin.
CROQ	Bruxelles.	LONG	Genève.
DANA	New-York.	MARINESCO	Bucarest.
DUBOIS	Berne.	MINOR	Moscou.
ERB	Heidelberg.	VON MONAKOW	Zurich.
FERRIER	Londres.	MORSELLI	Italie.
FISHER	New-York.	ÖBERSTEINER	Vienne.
FLECHSIG	Leipzig.	PICK (Arnold)	Prague.
VAN GEUCHTEN	Louvain.	RAMON Y CAJAL	Madrid.
GOLGI	Pavie.	RAPIN	Genève.
HASKOVEC	Prague.	ROTH	Moscou.
HENSCHEN	Upsall.	SANO	Anvers.
HERTOGHE	Anvers.	SHERRINGTON	Liverpool.
HITZIG	Halle.	SWITALSKI	Lemberg.
HOMEN	Helsingfors.	TAMBURINI	Reggio.
HUGHLINGS JACK- SON.	Londres.	VOGT (O.)	Berlin.

Composition du Bureau pour l'année 1908 :

Président.....	MM. M. KLIPPEL.
Vice-président.....	C. ACHARD.
Secrétaire général	HENRY MEIGE.
Trésorier.....	A. SOQUES.
Secrétaire des séances.....	A. BAUER.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 9 janvier 1908

Présidence de M. M. KLIPPEL

SOMMAIRE

Allocution de M. M. KlippeL, président.

A propos du procès-verbal de la dernière séance : Sur le pemphigus hystérique, MM. Babin斯基, Raymond, Brissaud, Crocq et Ballet.

Communications et présentations.

I. MM. BRISSAUD et SICARD, Type spécial de syndrome alterne. — II. MM. RAYMOND et FÉLIX ROSE, Méningo-radiculite antérieure et asymétrie du plexus brachial. — III. M. FÉLIX ROSE, Névrite sensitive et trophique à la suite d'un zona. Lésions trophiques des os de la main à type de rhumatisme chronique. — IV. MM. CLAUDE et FÉLIX ROSE, Syndrome de compression médullaire chez une grande hystérique. Association hystéro-organique ou manifestation purement hystérique? (Discussion : M. Babin斯基.) — V. MM. RIEDER et AYNAUD, Névrite du cubital et du médian d'origine traumatique. — VI. M. NOICA, Trouble de la sensibilité objective dans la maladie de Friedreich. — VII. M. NOICA, La contracture dans la maladie de Friedreich. — VIII. M. SOUQUES, Anévrisme volumineux d'une branche de l'artère sylvienne; signes de tumeur cérébrale; durée de 55 ans; terminaison par suicide. — IX. MM. MARFAN et OPPERT, Méningomyérite hérédito-syphilitique chez un enfant de 7 ans. — X. MM. GILBERT BALLET et A. BARBE, Actinomycose de la colonne vertébrale ayant occasionné une paraplégie flasque; dégénération ascendante de la moelle épinière avec foyer de ramollissement étendu de la V^e à la VIII^e dorsale. (Discussion : M. Crocq.)

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE :

Élection d'un secrétaire général.

Nomination de membres honoraires.

Élection de membres titulaires.

Élection d'un secrétaire des séances.

M. Crocq (de Bruxelles), membre correspondant national de la Société,
assiste à la séance.

Allocution de M. M. KlippeL, Président.

MESSIEURS,

Vous avez bien voulu me désigner pour présider vos séances durant l'année 1908.

Sans faire de discours d'aucune sorte, afin de ne point retarder vos travaux, dont le nombre et l'importance sont incontestables, permettez-moi d'abord de vous remercier de la bienveillance que vous m'avez accordée en tout temps. Et ensuite de souhaiter à notre Société la même prospérité qu'elle eut avec constance depuis le jour de sa fondation. Je vous promets, pour ma part, de contribuer à son succès dans la mesure où le zèle et la bonne volonté peuvent courir à cette fin.

A propos du procès-verbal de la dernière séance.

Sur le préputé Pemphigus Hystérique.

M. J. BABINSKI. — M. Raymond, à la dernière séance de la Société, dans une note qu'il m'a demandé de communiquer, ne pouvant assister lui-même à notre réunion, avait rectifié en partie ce qu'il avait écrit précédemment sur le pemphigus hystérique.

A la suite de cette communication j'avais pris la parole, et depuis, à la Société médicale des hôpitaux, où la question du pemphigus hystérique a été discutée, j'ai mentionné la rectification de M. Raymond.

Or, je viens de constater que M. Raymond, à la correction des épreuves, a apporté à sa note des modifications telles que mes observations sembleront injustifiées au lecteur. Afin que l'on ne puisse m'accuser d'avoir prêté à M. Raymond des idées qu'il n'a pas émises, je crois nécessaire de citer le paragraphe qui terminait la note que j'ai lue, en son nom, la dernière fois :

« Evidemment, dans le cas particulier, ce n'est pas l'hystérie, comme je l'avais cru en face du fait soumis à mon observation, qui a créé par elle-même le pemphigus ; elle n'a fait qu'imprimer à une éruption peut-être causée par l'irritation des nerfs cutanés, ou par une infection sanguine ou lymphatique, ou autre, une modalité particulière. Par là on peut encore rattacher le pemphigus à l'hystérie, en raison de la réaction fonctionnelle réflexe. »

Ce passage a été remplacé par les lignes suivantes :

« Je pense que, dans le cas particulier, les bulles de pemphigus qui se sont montrées pendant six mois et seulement du côté anesthésié, ne seraient pas survenues, si la douleur causée par la présence de l'aiguille n'avait pas nettement déterminé des manifestations hystériques du bras droit, siège exclusif de l'éruption. A cause de cela, cette éruption paraît se rattacher très directement à la névrose. D'ailleurs, au congrès de Lausanne, M. le docteur Terrien, dont on ne peut mettre en doute la compétence, a annoncé qu'il avait réussi à produire, par suggestion, de semblables bulles. »

Ainsi donc le fait nouveau, la découverte du fragment d'aiguille retiré de la collection sanguine ne modifie en rien l'opinion de M. Raymond sur la nature des phlyctènes observées chez la jeune fille dont il a rapporté l'histoire.

Dans ces conditions, je crois utile de lui fournir des renseignements qui, je pense, changeront sa manière de voir.

M. Raymond, au congrès de Lausanne, disait ceci :

« Depuis la polémique courtoise qui a existé à son égard, entre M. Babinski et moi, elle a continué à être surveillée attentivement par son père, médecin intelligent, et par un des brillants agrégés de la Faculté de Paris, M. le docteur Thiroloix, l'un et l'autre au courant des légitimes suspicions que l'on doit avoir à l'égard de semblables malades ; or, les bulles de pemphigus continuent à se montrer de temps à autre, sous les yeux des observateurs, surtout à propos du plus petit travail effectué avec la main droite et elles ne se produisent que sur le membre supérieur droit, c'est-à-dire sur le membre siège des douleurs, celles-ci étant depuis longtemps d'origine psychique, ou du moins au point de départ central. L'état du bras, examiné ces jours-ci, est si bien normal, que l'on peut hardiment affirmer qu'il n'y a pas eu et qu'il n'y a pas à l'heure actuelle d'affection organique sous-jacente. Probablement, M. Babinski va conserver son doute scientifique, puisque je n'ai pas vu les choses par moi-même, mais étant donné la qualité des deux observateurs, je ne puis récuser leur témoignage (1).... »

(1) Voir *Revue Neurol.*, 1907, p. 887.

Il ressort de ce passage que M. Raymond reconnaît parfaitement en principe la possibilité de la fraude chez les malades de ce genre et que s'il écarte absolument cette hypothèse dans le cas particulier, c'est parce que cette jeune fille aurait été surveillée de telle manière qu'il lui aurait été matériellement impossible de tromper son entourage. Eh bien, M. Thiroloix, dont M. Raymond invoque le témoignage, m'a déclaré et m'a autorisé à le répéter, que cette malade n'a pas été soumise à une surveillance étroite, qu'elle a été souvent livrée à elle-même pendant la période où les phlycténies se produisaient. On n'est donc nullement en droit de repousser l'idée de supercherie. M. Raymond a dû être victime d'un malentendu et il reconnaîtra, sans doute, après ces éclaircissements, que l'observation qu'il considérait comme fondamentale n'est pas du tout probante.

En ce qui concerne le fait de pemphigus relaté par mon ami, M. Terrien, contrairement à M. Raymond, je ne le considère pas non plus comme démonstratif. Voici le passage de la communication de M. Terrien, relative à ce sujet :

« Cette malade a présenté des troubles trophiques de la peau très caractéristiques, sur divers points du corps, des phlycténies disséminées d'une façon irrégulière. Quelques-unes atteignaient le volume d'un œuf de poule et ces troubles de la peau ont persisté pendant trois mois environ. Et il suffisait de déterminer discrètement par la pression un peu de rougeur sur un point circonscrit de la peau, et de le lui faire remarquer pour que le lendemain une belle phlycténie apparut, atteignant le volume des phlycténies spontanées (1). »

M. Terrien omet de nous faire savoir si sa malade a été surveillée pendant les intervalles qui séparaient les moments où la suggestion était pratiquée de ceux où les phlycténies apparaissaient. Or, on ne saurait trop le répéter, dans cet ordre de faits, les fraudes sont tellement communes qu'il est indispensable de mettre les sujets en observation dans l'impossibilité matérielle de les commettre.

Je profite de cette occasion pour résumer sur cette question des troubles trophiques cutanés dans l'hystérie mon opinion qui me paraît ne pas avoir été toujours bien comprise. Certes, je n'ai pas de raisons suffisantes pour repousser *a priori* d'une manière catégorique cette idée; je soutiens simplement que jusqu'à présent personne n'a fourni de fait rigoureusement observé et contrôlé qui permette de l'accepter.

M. RAYMOND. — La première note que M. Babinski vient de rappeler a été rédigée précipitamment parce que je n'ai connu le fait nouveau auquel il fait allusion qu'à sept heures du soir, la veille de la réunion de la Société de Neurologie. La seconde a été écrite après réflexion et elle exprime bien ma pensée. La jeune fille en question avait un fragment d'aiguille dans le doigt depuis des mois; il n'a déterminé d'inflammation locale qu'en septembre dernier; alors il a été enlevé par le père. A partir de cette époque, par le fait de la disparition du corps étranger, il n'y a plus eu d'irritation douloureuse ascendante, plus d'hystérie et alors les bulles de pemphigus ont cessé de se produire. Ces bulles, je les ai vues à Paris; elles n'avaient pas le caractère de celles produites par des irritations locales volontaires, eau chaude, caustiques, etc., etc., ces dernières présentant toujours, en dehors de la surface vésiculée, des traces sur l'épiderme, de l'action du corps irritant. M. Thiroloix m'a affirmé que la jeune fille, pen-

(1) *Revue Neurol.*, 1907, p. 896 et 897.

dant les longs mois d'apparition des bulles, était attentivement surveillée par son père, médecin distingué ; il paraît qu'il n'en était pas ainsi ; je le veux bien, mais cela ne change en rien ce que j'ai vu. Si la jeune fille en question n'avait pas été hystérique, n'avait pas fait des accidents dus à la névrose du côté du bras et de la main où se produisaient les bulles de pemphigus, rien ne prouve que celles-ci se seraient montrées.

Je continue donc à croire à l'existence du pemphigus hystérique et le fait cité par notre collègue, M. Legendre, à la Société médicale des hôpitaux, n'est pas pour me faire changer d'avis. J'ajoute, à propos de la gangrène hystérique, qu'il est tout de même bien curieux de voir l'une des malades de M. Le Clerc (de Saint-Lô), présenter du sphacèle, là où siégeaient des manifestations hystériques et pas du tout dans les régions où existaient des aiguilles que, par maladresse ou autrement, elle s'était enfoncée dans la peau. Je me demande, depuis la publication des cas de simulation de gangrène hystérique par M. Sicard, comment ces malheureuses avec des aiguilles enfoncées dans leur derme peuvent faire des gangrènes cutanées aussi étendues. Dans quel liquide « mortifiant » les trempent-elles donc ? Elles enfoncent des aiguilles dans leur peau, en vertu de leur mentalité spéciale, je le veux bien ; mais sont-ce ces aiguilles qui causent la gangrène, voilà ce qui ne me paraît pas démontré. Il est facile de porter une accusation de simulation, encore faut-il la prouver.

M. BRISSAUD. — On a certainement exagéré le rôle de l'hystérie dans la production des troubles trophiques. Voici un fait, cependant, dont j'ai été témoin hier : j'ai vu une malade qui, à la suite d'une blessure du bras, présentait un exemple parfait de ce qu'on a appelé le « sein hystérique » : une mamelle énorme, gonflée, turgescente, avec une hémiasthénie du même côté. Ce trouble trophique me paraît difficilement explicable si l'on n'invoque pas l'hystérie.

Par contre, je suis devenu très méfiant au sujet des prétendus œdèmes « hystériques ».

Nous avons rapporté ici même, avec M. Sicard, l'histoire d'une malade, qui présentait un œdème du bras qualifié d'hystérique, survenu, disait-elle, à la suite d'une blessure, d'ailleurs, insignifiante. Cette femme, qui avait déjà touché une assez forte indemnité pour cet accident, désirait obtenir encore davantage. Et nous avons acquis la preuve que son prétendu œdème hystérique était provoqué par la malade elle-même en exerçant une habile compression à la racine du bras.

Plusieurs de mes confrères commis aux expertises, et moi-même, nous avons vu se présenter chez nous, à quelques jours de distance, conduits par le même médecin, trois malades atteints d'œdème soi-disant hystérique à la suite d'accidents du travail. Ici encore, la trace d'une compression sur le bras était reconnaissable.

Aussi, je me demande ce qu'il reste aujourd'hui de l'œdème franchement hystérique et si les faits étiquetés de ce nom ne sont pas tout simplement des accidents de simulation.

M. J. BABINSKI. — M. Raymond ne soutient donc plus que sa malade ait été mise dans l'impossibilité de commettre une supercherie, et abandonnant cet argument sur lequel il fondait précédemment son opinion, il en invoque un nouveau en affirmant que les bulles n'avaient pas les caractères de celles qui sont produites par des irritations locales volontaires, ces dernières présentant tou-

jours, dit-il, en dehors de la surface vésiculée, des traces sur l'épiderme de l'action du corps irritant. Si, parfois, il est vrai, on peut reconnaître ainsi la fraude, on n'a pas là un caractère distinctif absolu, car il peut faire défaut dans des cas de phlycténies artificielles.

Je ferai remarquer encore à M. Raymond que rien ne l'autorise à dire que la jeune fille ait eu un fragment d'aiguille dans le doigt « depuis des mois », puisque la présence de ce corps étranger a été ignoré de son père et de toutes les personnes de son entourage jusqu'au jour où on en a pratiqué fortuitement l'extraction.

« Il est facile de porter une accusation de simulation, encore faut-il la prouver », dit M. Raymond. Je lui répondrai que c'est à ceux qui affirment l'existence des troubles trophiques cutanés dans l'hystérie — et ils se font d'ailleurs de plus en plus rares — à donner des preuves. Dans cet ordre d'idées une observation ne pourrait être prise en considération que s'il était établi que le sujet ait été mis dans l'impossibilité matérielle de tromper; or je ne vois rien de pareil dans les faits qu'ont rapportés ceux qui croient aux phlycténies, gangrènes et autres troubles trophiques de la peau dans l'hystérie.

M. Brissaud, qui partage presque complètement ma manière de voir, et qui a relaté plusieurs faits fort remarquables à l'appui de cette opinion, vient de nous dire qu'il a observé un cas de tuméfaction d'un sein qu'il croit de nature hystérique, parce que la malade avait de l'hémianesthésie du même côté. Il voudra bien reconnaître que ce n'est là qu'une hypothèse et qu'on peut supposer aussi que, dans ce cas, une hémianesthésie hystérique est venue se greffer sur une affection d'une nature toute différente, de même qu'elle peut s'associer, par exemple, à une hémiplégie organique.

M. CROQ (de Bruxelles). — Depuis le Congrès de Genève, je ne sais plus ce qu'il faut appeler du nom d'hystérie! Nous avons, en effet, entendu, au sein de cette assemblée, des savants autorisés développer les théories des plus contradictoires et cela avec un talent remarquable. Et si nous, qui avons assisté aux débats, nous sommes troublés par ces théories, que doivent penser les praticiens qui attendaient une solution des travaux du Congrès? Je crois que des discussions basées sur des impressions personnelles de chacun sont dangereuses; il est temps que l'on envisage l'hystérie d'une manière un peu plus positive, qu'on la définisse d'une manière pratique, sans idée préconçue, en tenant compte de sa symptomatologie et en n'écartant pas *a priori* tel ou tel phénomène. Autrefois, on exigeait l'existence des stigmates; on a raison, sans doute aujourd'hui, de ne plus y attacher la même importance, mais on a tort, à mon avis, de négliger totalement l'examen somatique des hystériques. Au cours de cette longue discussion, aucun orateur n'a pensé à parler des symptômes objectifs de l'hystérie, personne n'a songé à parler des troubles des réflexes qui sont cependant très intéressants; on oublie l'abolition du réflexe pharyngien, on ne tient pas compte de l'exagération des réflexes tendineux ni de l'abolition des réflexes plantaires; on passe sous silence le phénomène plantaire conservé ou abolition simultanée des deux réflexes plantaires (flexion et *fascia lata*), phénomène qui m'a permis cependant de faire le diagnostic différentiel dans des cas difficiles, notamment dans des cas de névrose traumatique (Voir : *Revue neurologique*, 15 novembre 1904, n° 21).

En résumé, je pense que l'on a tort de ne plus chercher à préciser les symptômes somatiques de l'hystérie : certes, cette névrose est avant tout un état

psycho-pathologique caractérisé par la suggestibilité, mais je crois que cet état s'accompagne de perturbations somatiques intéressantes à relever.

M. GILBERT BALLET. — Nous avons tous le désir d'arriver à plus de précision dans la définition de ce qu'il faut entendre aujourd'hui par *hystérie*. Depuis longtemps déjà, M. Babinski a demandé que la Société discute cette question. Ne pourrait-on lui consacrer une séance supplémentaire, dans un prochain délai?

M. DEJERINE. — La Société pourrait également consacrer une séance supplémentaire à la question de l'*aphasie*.

M. KLIPPEL, président, consulte la Société à ce sujet.

La Société décide de se réunir en deux séances supplémentaires, l'une le *jeudi 9 avril* pour discuter la question de l'*hystérie*, l'autre le *jeudi 14 mai* pour discuter la question de l'*aphasie*.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Type spécial de Syndrome Alterne, par MM. BRISSAUD et SICARD.

Nous avons observé, chez trois malades, un type spécial de syndrome alterne, non encore décrit, et caractérisé essentiellement par un hémispasme facial total d'un côté et par des troubles de la motilité des membres du côté opposé.

La lésion, irritative pour le noyau ou le tronc du facial, plus ou moins destructive pour le faisceau pyramidal, paraît avoir été dans ces cas d'origine syphilitique (*raptus, ischémie*). Elle reconnaît comme localisation la région hémibulbo-protubérantiale. Sous l'influence du traitement mercuriel, un de ces malades a guéri, les deux autres n'ont présenté qu'une amélioration partielle (1).

II. Méningo-radiculite purement antérieure et asymétrique du Plexus Brachial, par MM. F. RAYMOND et FÉLIX ROSE. (Présentation du malade.)

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie est intéressant à plus d'un point de vue; la localisation asymétrique du processus pathologique, l'évolution des symptômes, et la difficulté du diagnostic étiologique nous ont paru devoir justifier cette présentation.

OBSERVATION. — M. Bo..., 45 ans, marchand de vins, vint consulter à la Salpêtrière le 14 novembre 1907, pour une atrophie musculaire des deux membres supérieurs.

Il n'a jamais souffert d'aucune maladie infectieuse et en particulier il nie avoir contracté la syphilis et on ne trouve, en l'interrogeant, rien qui permette de soupçonner l'existence d'une infection spécifique. Le malade ne semble pas davantage s'être livré à des excès éthyliques, mais il est probable que, de par son métier, il a dû boire un peu plus qu'il n'est absolument raisonnable; il a en effet assez fréquemment des cauchemars la nuit, mais il n'a jamais vomi le matin et l'examen de son foie révèle des conditions normales. Il n'a jamais exercé d'autre profession que celle de marchand de vins et n'a jamais touché au plomb; il n'existe d'ailleurs chez lui aucune trace d'intoxication saturnine.

(1) Les observations seront publiées ultérieurement avec figures.

Il y a 7 ans il a souffert d'une *toxi-infection aiguë*, soit appendicite, soit, suivant lui, intoxication alimentaire, qui se traduisit par des vomissements incoercibles, que la glace ne calma qu'après 18 jours; mais l'alimentation normale ne redévint possible qu'après 7 semaines.

Il y a 6 ans, il s'est beaucoup fatigué. Il eut à ce moment des céphalées violentes pendant 3 mois. Elles survenaient tous les jours après déjeuner et siégeaient particulièrement de chaque côté de la branche montante du maxillaire inférieur, pour irradier vers l'occiput. Ayant consulté à Necker on le mit à un régime alimentaire sévère, car le malade est un grand constipé restant jusqu'à 12 jours sans aller à la selle et a de temps en temps (il les avait déjà à ce moment) de fortes douleurs d'estomac, dues sans doute à de l'*hyperchlorhydrie*. Malgré le traitement, il n'éprouva aucune amélioration; mais il aurait été guéri ensuite par un pharmacien, qui lui fit disparaître ses douleurs de tête en 3 jours.

Il resta en bonne santé jusqu'en octobre 1904. Alors il ressentit dans la main gauche des fourmillements qui s'accompagnèrent bientôt d'une faiblesse des doigts. En même temps que cette parésie allait en progressant et en s'étendant (en 15 jours elle avait remonté jusqu'au coude), le malade remarqua une atrophie de la main et de l'avant-bras. Malgré ces troubles il put continuer à travailler de cette main gauche.

Au bout de 4 à 5 mois le bras et l'épaule du même côté ont commencé à se paralyser et à maigrir et il eut quelques vagues douleurs à l'épaule. Mais à ce moment la main était bien plus faible que le bras. — Un an plus tard le bras était très atrophié, mais atrophie et paralysie du bras et de l'épaule sont restés stationnaires depuis.

C'est pendant l'été 1906 que, voulant faucher à la campagne, le malade s'aperçut que sa main droite était engourdie et commençait à s'affaiblir. L'atrophie de la main et de l'avant-bras droits sont allés en progressant et depuis quelques mois le bras et l'épaule aussi se sont mis à maigrir.

Pendant ce temps, environ depuis 14 mois : la main gauche a commencé à recuperer ses satilles et la paralysie a également retrocéé. Elle ne fut jamais atrophiée au même point que la main droite l'est actuellement, mais son atrophie n'en a pas moins été réelle et le malade est très affirmatif au sujet de cette amélioration de la main et de l'avant-bras gauches. Du côté droit, au contraire, l'atrophie est toujours en évolution.

Etat du malade le 23 novembre 1907. — Membres supérieurs. — Ce qui frappe avant tout est une atrophie musculaire affectant les deux membres supérieurs, mais distribuée d'une façon différente d'un côté et de l'autre. Alors qu'à gauche, elle occupe surtout les muscles de l'épaule et du bras, l'avant-bras et la main présentant un relief à peu près normal, à droite l'avant-bras et la main sont le siège d'une atrophie musculaire très intense, tandis qu'au contraire les muscles du bras et de l'épaule, quoique atteints, n'en présentent pas moins un développement bien supérieur à ceux du côté opposé.

Membre supérieur gauche. — Force musculaire. — Doigts. — Flexion normale. Extension : un peu diminuée, surtout pour les dernières phalanges. Abduction normale.

Pouce. — Flexion et opposition : normales. Extension un peu faible.

Main. — Flexion bonne. Extension un peu faible. Abduction et adduction : normales.

Pronation normale ; supination : quand on essaie de mettre la main en pronation, on arrive assez aisément à amener la main en position intermédiaire, mais ensuite les supinatrices résistent bien.

Avant-bras. — Flexion très faible; extension un peu meilleure.

Bras. — Abduction et flexion : très faibles; mouvement en arrière : faible. Adduction et rotations internes et externes normales.

Epaule. — Elévation conservée.

Atrophie musculaire. — Frappe surtout le deltoïde, le biceps brachial antérieur, long supinateur, plus légèrement le triceps, qui est cependant très atteint et la face postérieure de l'avant-bras (muscles épicondiliens). La face antérieure de l'avant-bras, les éminences thénar et hypothenar, les espaces interosseux sont parfaitement conservés.

Reflexes. — Réflexes du poignet abolis ; réflexe tricipital conservé.

Membre supérieur droit. — *Force musculaire. — Doigts.* — La flexion spontanée est possible pour les premières phalanges du médius et de l'annulaire, mais se fait sans force; la flexion du petit doigt est moins bien conservée. Celle de l'index est nulle. La flexion des phalanges terminales est impossible. — L'extension et l'abduction des doigts se fait à peu près bien, mais sans aucune force.

Pouce. — Sauf l'abduction (long abducteur), les autres mouvements sont nuls ou presque.

Main. — Flexion assez bien conservée. Extension nulle. Abduction nulle. Adduction bonne. Supination normale. Pronation un peu affaiblie.

Avant-bras. — Flexion et extension bonnes, mais non en rapport avec le métier fatigant qu'exerçait le malade, qui affirme d'ailleurs que ces mouvements n'ont plus la force de jadis.

Bras — Tous les mouvements sont bien conservés sauf l'abduction qui est un peu affaiblie.

Quand on ordonne au malade de mettre la main sur la tête, il le fait comme un myopathique à gauche, correctement à droite.

Les mouvements de l'épaule (trapèze, rhomboïde, grand dentelé) sont normaux.

Atrophie musculaire. — Elle porte avant tout sur la main, dont toutes les saillies ont fondu ; la main est plate et on perçoit les espaces interosseux. L'avant-bras est également le siège d'une atrophie généralisée et a pris une forme cylindrique aplatie. Au niveau du bras, l'atrophie est beaucoup moins prononcée, et c'est surtout une diminution de la consistance que l'on remarque dans le biceps ; le deltoïde est plus atteint, en particulier dans ses faisceaux antérieur et moyen.

Réflexes. — Tous les réflexes du membre, tant au coude qu'au poignet sont presque abolis.

Etude de la sensibilité des deux membres supérieurs. — *Sensibilité objective.* — D'une façon générale elle est conservée partout. Cependant au début de l'examen, le malade se trompe parfois dans l'interprétation des sensations thermiques à la partie interne des deux mains et au niveau des auriculaires. Mais ces troubles disparaissent très rapidement au cours de l'examen. Il n'existe aucun trouble de la sensibilité articulaire.

Sensibilité subjective. — Le malade accuse quelques douleurs spontanées au niveau de l'épaule gauche, mais celles-ci n'ont pas le caractère lancinant et s'expliquent peut-être par l'existence d'une arthrite sèche légère de l'articulation scapulo-humérale.

A la pression des nerfs on ne constate aucune douleur à gauche, par contre, à droite, la pression sur le filet du 1^{er} espace interosseux, sur le médian à la face antérieure de l'avant-bras, et sur le radial dans la gouttière externe du pli du coude est extrêmement pénible. La compression du cubital et des nerfs dans le creux axillaire et celle du point d'Erb sont indolores.

Syndrome oculo-sympathique. — Léger, mais complet à droite.

Reste du corps. — Il n'existe aucun trouble morbide. Les réflexes rotulien sont un peu vifs, mais il n'existe ni clonus, ni signe de Babinski, pas de troubles sphinctériens. La pression sur la colonne vertébrale n'est douloureuse en aucun point.

L'examen viscéral ne permet de constater aucune trace de tuberculose. L'injection de 1/10 puis de 3/10 de milligramme de tuberculine n'a pas donné lieu à une élévation thermique, ni même à une réaction locale.

La ponction lombaire a révélé l'existence d'une lymphocytose très intense, les lymphocytes atteignant le chiffre de 60 par champ microscopique à l'immersion 1/12, sans adjonction d'autres éléments cellulaires.

M. Armand Delille a bien voulu faire avec le liquide céphalo-rachidien de ce malade l'épreuve de Wattermann. Elle a été négative, alors qu'elle fut positive avec un liquide de paralytique général que nous lui avions envoyé en même temps.

L'examen électrique des muscles, pratiqué obligamment par M. le docteur Huet donne le résultat suivant :

A gauche : D. R. bien caractérisée, sur le deltoïde (excitation faradique très diminuée, excitation galvanique très diminuée avec contractions lentes et inversion de la formule polaire). Sur les fibres les plus antérieures et les fibres les plus postérieures, les réactions électriques sont moins altérées que dans le reste du muscle.

Sur le biceps et le brachial antérieur : D. R. très prononcée avec abolition de l'excitabilité faradique.

Longue portion du triceps : réactions assez bien conservées. *Vastes interne et externe* : D. R. partielle.

Long supinateur et radiaux : D. R. partielle ; diminution de l'excitabilité faradique et galvanique et modifications qualitatives caractéristiques.

Réactions un peu diminuées sans D. R. appréciable sur l'extenseur commun des doigts et le cubital postérieur. Réactions bien conservées sur les muscles propres du pouce (long abducteur, long et court extenseur) ainsi que dans tout le domaine du nerf médian et du nerf cubital.

Ceinture scapulaire : réactions normales.

A droite : Sur le *deltoïde* D. R. se présentant dans les mêmes conditions qu'à gauche, la diminution de l'excitabilité faradique est cependant moindre.

Réactions bonnes, sans D. R. sur le *triceps*, *biceps brachial antérieur*, *long supinateur*, *extenseurs propres du pouce*. Traces de D. R. sur les *radiaux*. D. R. partielle sur l'*extenseur commun des doigts* et le *cubital postérieur*.

Réactions un peu diminuées sans D. R. sur le *rond pronateur* et les *palmaires*. — D. R. assez prononcée sur les *fléchisseurs des doigts*; D. R. forte sur les muscles de l'*éminence thénar*.

Réactions assez bien conservées sans D. R. sur le *cubital antérieur*, les muscles de l'*éminence hypothénar*, les *III^e et IV^e interosseux*.

D. R. partielle sur l'*abduction du pouce*, les *I^e et II^e interosseux*.

Réactions normales à la *ceinture scapulaire*.

Depuis le malade a été soumis à un traitement mercuriel et à l'*électrothérapie*. Aucune amélioration notable n'est survenue à droite; au contraire la flexion du *médius* est devenue presque impossible. A gauche l'*extension* des doigts et du pouce, qui était un peu faible, est actuellement absolument normale.

En résumé, chez un homme de 45 ans, survint il y a trois ans, sans cause apparente, une paralysie atrophique de la main gauche, qui, rapidement, gagne les muscles de l'avant-bras. Quatre mois plus tard, l'atrophie gagne également le bras et l'épaule du même côté. Il y a un an et demi, le membre supérieur droit commence à maigrir également dans ses segments distaux, en même temps que la main et l'avant-bras du côté opposé reprennent leur force et leur volume à peu près normaux. Depuis quelques mois l'épaule et le bras droits se sont mis à s'atrophier légèrement.

Actuellement ce malade présente une paralysie avec atrophie, occupant à gauche le territoire radiculaire supérieur du plexus brachial, à droite le territoire radiculaire inférieur, *grossost modo*. L'examen électrique révèle de la D. R., plus ou moins complétée dans les territoires atrophisés. Cependant à droite, le territoire radiculaire inférieur n'est altéré que partiellement (éminence hypothénar, III^e et IV^e interosseux conservés) à ce point de vue. De plus, de ce côté le *deltoïde* présente seul de la D. R., de tous les muscles innervés par C^V. A droite on note le signe de Klumpke. Il n'existe pour ainsi dire aucun trouble de la sensibilité objective, en tout cas ils sont très légers, peu étendus et essentiellement transitoires, disparaissant par sommation. Douleur à la pression des nerfs médian et radial à droite. Aucun signe pouvant faire penser à une lésion de la moelle. Lymphocytose rachidienne extrêmement intense.

Le diagnostic de localisation ne saurait faire le moindre doute. La topographie radiculaire de l'atrophie supérieure à gauche, inférieure à droite, avec syndrome oculo-sympathique de ce côté permet de conclure à une lésion des racines du plexus brachial. La lymphocytose et le signe de Klumpke indiquent que cette lésion, partielle pour certaines racines, est intrarachidienne et due à un processus de méningite localisée.

Nous ferons remarquer tout d'abord que des paralysies radiculaires à symptomatologie purement motrice sont exceptionnelles en dehors des paralysies traumatiques. Il est vrai qu'une légère hypoesthésie transitoire à la chaleur a pu être décelée au niveau des deux éminences hypothénar, mais trop légère pour changer le tableau clinique général présenté par ce malade.

Les douleurs à la pression des nerfs à droite tendraient à faire admettre malgré tout une irritation des racines postérieures, mais à aucun moment il n'exista des douleurs radiculaires spontanées, lancinantes ou fulgurantes.

Un fait sur lequel nous voudrions attirer l'attention est l'amélioration considérable qui s'est produite dans le domaine radiculaire inférieur gauche, qui est

presque revenu à la normale, alors que la lésion est toujours en évolution dans le domaine correspondant à droite. Un fait analogue a été rapporté par MM. Gausset et Smirnoff (*Rev. Neurol.* 1906), dans un cas de pachy-méningite tuberculeuse contrôlée à l'autopsie.

Quant à l'étiologie de cette méningo-radiculite, elle est peu claire. Le malade n'a pas eu la syphilis, rien ne permet de la soupçonner chez lui et jusqu'à présent le traitement mercuriel n'a donné aucun résultat. Contre l'hypothèse d'une lésion tuberculeuse, nous citerons le résultat négatif d'une injection de 3/10 de milligramme de tuberculine. Cependant sur une radiographie faite récemment il semble exister quelques lésions du côté de la colonne vertébrale. Les espaces qui séparent les V^e, VI^e et VII^e vertèbres cervicales, bien visibles à gauche, sont occupés à droite par une ombre assez opaque. De plus les VI^e et VII^e vertèbres cervicales sont un peu inclinées à gauche et en bas. Mais la colonne vertébrale n'est pas douloureuse à la pression. Quant à une syringomyie anormale, l'existence d'une lymphocytose aussi abondante l'élimine immédiatement.

Aucune lésion viscérale n'existe chez ce malade ; comme trouble fonctionnel on ne trouve qu'une constipation ancienne très marquée. Aucune intoxication saturnine ne peut expliquer cette réaction méningée chez lui, et son éthylose très modérée ne peut pas davantage être mis en cause.

En résumé, c'est plutôt du côté d'une pachyméningite cervicale bacillaire que nous inclinerions, malgré l'absence de réaction fébrile à la tuberculine, de douleurs vertébrales, la localisation strictement latérale pouvant nous expliquer le pourquoi de la lymphocytose rachidienne abondante, ce signe manquant très souvent dans le mal de Pott à cause de la coalescence des méninges.

En tout cas, la localisation du processus aux racines antérieures, les particularités de sa distribution et de son évolution nous ont paru mériter d'être rapportées.

III. Névrite sensitive et trophique à la suite d'un Zona. Lésions trophiques des Os de la main à type de Rhumatisme Chronique (1), par M. FÉLIX ROSE.

Chez une femme de 67 ans, un zona, occupant la bande radiculaire externe du bras, est suivi de douleurs violentes dans l'épaule, puis dans l'avant-bras et la main droite, en même temps que se développe un œdème de la main et de l'avant-bras et des troubles trophiques des os.

Malgré l'absence de troubles des réactions électriques, l'existence d'une névrite n'est pas douteuse. De telles névrites sont d'ailleurs loin d'être rares après le zona et dépendent de la même cause que celui-ci. L'œdème que présente cette femme, circonscrit au dos de la main et à la face postérieure de l'avant-bras, œdème mou, est certainement un œdème trophique ; il n'existe d'ailleurs ni dilatations veineuses ni aucun autre signe de compression des veines du bras. Quant aux troubles trophiques du côté des os de la main, nul doute qu'ils ne relèvent également de la névrite.

Le tableau radiographique, d'aspect extérieur des doigts rappelle de très près ce que l'on a coutume de voir au début de certains rhumatismes chroniques. Les doigts ne sont pas déjetés du côté du bord cubital de la main, mais c'est une déformation qui manque souvent au début de cette maladie.

(1) Paraitra in extenso dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

Voici donc un nouvel exemple de lésions dites rhumatismales à la suite de névrite. MM. Lejonne et Chartier, Lejonne et Descomps en ont publié l'an dernier deux cas à la suite de névrite ascendante et de névrite infectieuse locale. Dans les deux observations l'objection que les lésions rhumatoïdes étaient d'origine infectieuse était jusqu'à un certain point justifiée; dans le cas que nous venons de rapporter il y avait certes aussi une infection à l'origine de la maladie; mais cette infection s'est tout d'abord cantonnée au niveau du ganglion rachidien, pour ne donner naissance qu'après coup à une névrite strictement sensitivo-trophique. Il est possible que l'infection ait joué un certain rôle dans la production des lésions des os, en agissant directement sur le tissu osseux, mais cela paraît peu probable. La coexistence d'un œdème trophique nous pousse à admettre plutôt que l'infection (ou l'intoxication!) n'a réussi à provoquer une ostéite raréfiant rhumatismale que par l'intermédiaire de la névrite. L'hypothèse de l'action des agents microbiens ou des toxines sur les os et les articulations par l'intermédiaire du système nerveux, hypothèse déjà ancienne, explique bien des faits étiologiques, anatomiques et symptomatologiques du rhumatisme chronique et suffit à concilier les théories nerveuse et infectieuse de cette maladie.

IV. Syndrome de Compression Médullaire chez une grande Hystérique (Association hystéro-organique ou manifestation purement hystérique ?) par MM. CLAUDE et FÉLIX ROSE. (Présentation de la malade.)

Cette communication est publiée *in extenso* dans le présent numéro de la *Revue Neurologique*.

M. J. BABINSKI. — La malade que présente M. Claude a effectivement des réflexes tendineux très forts, mais je constate que la trépidation spinale disparaît quand la malade cesse de faire contracter les muscles de la jambe. Il s'agit donc de cette forme d'épilepsie spinale que j'appelle fruste et qu'on peut observer chez des sujets normaux.

V. Névrite du Cubital et du Médian d'origine traumatique, par MM. RIEDER et AYNAUD. (Service de M. le professeur DEJERINE, à la Salpêtrière.)

Les névrites du cubital et du médian sont assez courantes, mais il en est rarement dont l'étiologie soit aussi difficile à trouver que celle de la malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société.

OBSERVATION. — Mme R..., âgée de 34 ans. Employée de bureau. Parents vivants et bien portants. Pas de maladies antérieures. Deux enfants, dont l'un mort de pneumonie, l'autre bien portant.

Au mois d'août dernier, environ deux mois avant de venir à la consultation de M. le professeur Déjerine, la malade a eu la nuit une grande frayeur (des cambrioleurs voulaient entrer dans son appartement) et est restée pendant près de deux heures, la main droite crispée sur une petite lampe métallique. Elle s'est recouchée ensuite mais n'a pas pu prendre de repos avant le matin. Le lendemain apparaissent des tremblements de la main qui disparaissent dans les huit jours.

Un mois après seulement, la malade ressent de violentes douleurs dans les articulations des doigts et du poignet, douleurs à maximum nocturne et la réveillant. Ces douleurs durent environ quinze jours et en même temps elle éprouve de la difficulté à écrire, ne pouvant plus réunir les doigts.

Le 28 octobre elle vient consulter à la Salpêtrière et voici le résultat de son examen.

Aucun trouble de la sensibilité dans les trois modes.

Le plexus brachial n'est pas plus douloureux à droite qu'à gauche.

La compression du cubital est ressentie un peu plus vivement à droite qu'à gauche.

La malade serre les deux mains avec la même force, mais l'auriculaire droit ne participe pas à ce mouvement.

L'adduction et l'abduction des doigts de la main droite sont supprimées. L'extension de la dernière phalange est impossible quand on étend la première.

Les éminences thénar et hypothénar droites présentent une atrophie musculaire très nette.

L'avant-bras et le bras sont normaux. Les réflexes sont conservés.

Au point de vue électrique les réactions sont les suivantes :

Bras et avant-bras, contractions normales. Main : contractions molles mais sans R. D nette pour le court adducteur du pouce, l'opposant du pouce, le court fléchisseur et le court abducteur, R. D. tout à fait nette pour l'adducteur du petit doigt, le fléchisseur du petit doigt, l'opposant et le palmaire cutané.

R. D. très nette également pour les quatre interosseux.

Soumise au traitement électrique par le courant continu, les phénomènes se sont améliorés au bout de trois mois. La malade a recommencé à pouvoir écrire, et l'atrophie musculaire a disparu, elle est à l'heure actuelle presque imperceptible.

Nous nous trouvons donc certainement d'après ces phénomènes en présence d'une névrite du cubital et du médian, le cubital ayant été plus touché que le médian. Mais l'on se trouve en présence aussi de deux hypothèses au point de vue de l'étiologie de cette névrite. L'on ne peut en effet lui trouver que deux causes : soit le fait d'être restée la main contracturée pendant deux heures, soit peut-être une compression du cubital au niveau de l'éminence hypothénar pendant cette contraction.

VI. Trouble de la Sensibilité objective dans la Maladie de Friedreich, par M. Noïca.

« Il est couramment admis, et cette opinion se trouve exprimée dans tous les classiques, que les troubles de la sensibilité objective sont étrangers à la maladie de Friedreich » (1).

Nous présentons à la Société, les observations de deux malades, appartenant l'un au service du professeur Raymond, l'autre à celui du professeur Déjerine, et tous deux atteints de maladie de Friedreich, diagnostic confirmé par nos maîtres. Les troubles moteurs et les troubles réflexes chez ces malades sont si caractéristiques que nous n'insistons pas. L'impuissance fonctionnelle des membres inférieurs est très intéressante, car les malades sont arrivés à l'état d'impossibilité de quitter le lit, de se tenir même debout. La force musculaire est relativement bien conservée aux membres supérieurs, mais à cause de l'ataxie qui est très marquée, les malades ne peuvent s'en servir qu'avec beaucoup de difficulté.

C'est sur les troubles de sensibilité superficielle et profonde que nous appelons l'attention, à cause de l'analogie qu'ils présentent dans nos deux observations.

La sensibilité cutanée au tact, à la douleur, et à la température est presque normale. Les malades sentent lorsqu'on les frôle avec une bande de papier, si on les pique ou si on les touche avec un tube d'eau chaude ou froide. Seulement les sensations sont moins bien perçues, au fur et à mesure qu'on va de la racine à l'extrémité du membre.

Cette diminution subjective de la sensibilité tient-elle au refroidissement permanent de la peau que nous constatons chez nos malades, surtout à partir des coudes ou des genoux vers les extrémités ?

Les champs de Weber sont très agrandis sur les membres, tandis que sur le tronc, le cou et surtout la face ils sont presque normaux. Ainsi chez le malade de M. Raymond il faut un écartement des pointes du compas de Weber de

(1) RAYMOND, *Leçons sur les maladies nerveuses*, l'année 1896-1897, p. 344.

13 centimètres, c'est-à-dire mettre l'une sur la pulpe d'un doigt et l'autre sur le poignet pour obtenir la sensation de deux piqûres; au membre inférieur il faut un écartement de 25 centimètres, une pointe sur le dos d'un orteil et l'autre sur la jambe.

Chez la malade de M. Dejerine, la double sensation est obtenue avec une distance de 9 centimètres à la main, tandis qu'à la jambe il faut appliquer une branche du compas sur un orteil et l'autre sur l'extrémité inférieure de la cuisse.

Ces champs de Weber sont moins augmentés en s'approchant de la racine des membres.

Le sens articulaire est très troublé aussi.

Chez le malade de M. Raymond, ce sens est aboli aux articulations des doigts, des poignets et des coudes, normal aux épaules, et aux membres inférieurs il est aboli aux mouvements des articulations des orteils et des malléoles, il réapparaît aux genoux et aux hanches, où il est presque normal.

Chez la malade de M. Dejerine il est troublé aux doigts, moins aux poignets, très peu aux coudes, normal aux épaules; en bas, il est aboli aux orteils, moins aux chevilles, très peu aux genoux, normal à la cuisse.

Il résulte de la présence de ces troubles : l'agrandissement des champs de Weber et l'abolition du sens articulaire, que les deux malades présentent des troubles graves du sens stéréognostique. En effet, le malade de M. Raymond ne devine pas les objets qu'on lui met dans sa main, les yeux étant préalablement fermés, par exemple une bille, une clef, une montre, une boîte d'allumettes, etc., il devine une pièce de monnaie de dix centimes; mais il apprécie la consistance de l'objet.

Même trouble du sens stéréognostique chez la malade de M. Dejerine, nous n'insistons pas.

La sensibilité osseuse est diminuée, troublée presque au même degré chez les deux malades : très diminuée aux extrémités des membres, elle devient de plus en plus nette en s'approchant des os des bras ou des cuisses. Au contraire, sur les os iliaques, sur le sacrum, les côtes, la colonne vertébrale, la sensibilité osseuse a presque disparu, pour ne pas dire qu'elle est tout à fait abolie. A partir de la VII^e vertèbre cervicale elle revient à l'état normal; chez le malade de M. Raymond il existe encore d'hypoesthésie sur les vertèbres cervicales et même sur l'occiput. Les clavicules et les os de la tête sentent normalement les vibrations du diapason.

La sensibilité à la pression est aussi diminuée sur les extrémités, et elle revient lorsqu'on se rapproche des racines. Sur le bassin, l'abdomen et le tronc, elle diminue à nouveau pour réapparaître à l'état normal sur les clavicules, le cou et la tête.

Certes les faits que nous avons observés chez ces deux malades n'ont pas échappé aux investigations cliniques des neurologistes, mais ils les ont considérés toujours comme des accidents, comme des faits isolés et comme ne faisant pas partie intégrante de la symptomatologie de la maladie de Friedreich.

Soca dans sa thèse (1888), p. 94, écrit :

« La sensibilité peut être absente dans toutes ses formes, tactile, douleur, thermique, électro-musculaire ou seulement dans l'une quelconque de ses formes. On peut dire autant de la sensation de pression qui n'a été trouvée altérée quelquefois que grâce à des procédés très délicats... »

Le sens musculaire est presque invariablement conservé dans cette maladie », mais il cite deux cas (deux jeunes filles) de Carpentier et un cas personnel qui présentaient ce trouble.

M. Raymond, dans ses leçons déjà citées, observe que Frenkel et lui-même ont noté des troubles du sens articulaire chez les malades de la Salpêtrière.

Egger, dans un article publié récemment (1) :

« C'est ainsi, par exemple, que nous avons régulièrement constaté dans la maladie de Friedreich une altération de la sensibilité osseuse, même dans les cas où tout autre mode de sensibilité paraissait conservé. Tantôt il s'agit dans les Friedreich d'une anesthésie osseuse totale des deux membres inférieurs, ou seulement d'une hypoesthésie, tantôt d'un simple raccourcissement de la durée de la perception vibratoire. »

Strämpell (2).

« Des nouveaux observateurs et nous-mêmes, en nous livrant à un examen minutieux, avons pourtant pu démontrer à diverses reprises de faibles troubles de la sensibilité, notamment aux pieds, aux orteils et aux jambes, comme par exemple une légère diminution du sens du tact, du sens de la pression, parfois aussi du sens musculaire. L'impressionnabilité à la douleur reste, paraît-il, presque toujours totalement conservée. »

Oppenheim (3) :

« Dans un cas que j'ai examiné, on pouvait trouver un trouble évident de la sensation de la position des membres, de sorte que, aussi, les petits objets ne pouvaient pas être reconnus dans les mains. »

VII. La Contracture dans la Maladie de Friedreich, par M. Noïca.

La présence des mouvements associés et des troubles graves de la motilité volontaire, nous a fait penser que dans la maladie de Friedreich il peut exister de la contracture. En dehors de cet argument, nouveau encore, personnel, nous devions penser que du moment que la maladie de Friedreich est une sclérose combinée, les malades doivent présenter de la contracture par suite de la lésion des faisceaux pyramidaux, comme l'a démontré Bouchard. Les faits ont été conformes à notre attente, quoique nous ayons vu que nos malades atteints de la maladie de Friedreich avaient les réflexes tendineux abolis, et que nous ayons su, qu'un des principaux symptômes de cette maladie est l'abolition des réflexes tendineux. Si nos nouvelles considérations sur le mécanisme de la contracture correspondent à la réalité, il doit exister chez le malade contracté une communication entre les centres supra-médullaires et la moelle, autrement on ne peut pas s'expliquer la production d'un mouvement associé dans un membre malade (hémiplégie), quand on fait un mouvement volontaire avec l'autre membre similaire sain. Cette communication existe chez nos malades, du moment que la sensibilité consciente est conservée (quoique troublée) et du moment qu'on trouve de la motilité volontaire dans les quatre membres. Mais si dans les membres supérieurs, comme aussi dans les membres inférieurs, se produisaient des mouvements associés, la motilité volontaire était peu troublée relativement aux membres inférieurs (sauf de l'ataxie), tandis qu'elle était gravement atteinte aux membres inférieurs. D'où résulte, que la contracture était bien accentuée aux membres inférieurs, et surtout à droite, tandis qu'aux membres supérieurs la contracture n'existe pas. Si les voies nerveuses de la

(1) L'épuisement rapide de la sensibilité au contact et à la pression, *Revue neurologique*, 1907, p. 294.

(2) *Traité de pathologie*, t. III, 1906, p. 278.

(3) *Traité de pathologie nerveuse*, 1905, p. 207.

contracture étaient conservées, rien n'empêchait que la contracture se fasse dans les membres inférieurs du moment que les deux conditions de contracture existaient : les mouvements associés et les troubles graves de la motilité volontaire.

Pourquoi dans les cas d'abolition des réflexes tendineux ne pouvait-on pas penser à la contracture ? Parce qu'on était habitué à l'idée que la contracture va toujours avec des réflexes tendineux exagérés, et par conséquent du moment que ceux-ci étaient abolis, il ne pouvait pas exister de contracture. Ces idées s'accordaient très bien avec les expériences de Mott et Sherrington, qui en coupant toutes les racines sensitives ont provoqué une paralysie motrice durable des extrémités. Avant eux (1) Van-Deen, Claude Bernard et Brown-Séquard ont sectionné les racines postérieures de tous les nerfs destinés aux membres postérieurs et ils ont remarqué le même résultat plus ou moins : que les mouvements de locomotion deviennent bien moins faciles chez les grenouilles.

Bastian a expliqué ces expériences en disant qu'il ne s'agit pas ici d'une perte de la motilité volontaire, fonction du cerveau, mais l'animal était paralysé parce qu'il ne pouvait pas mettre en activité les autres moteurs spéciaux, et cela en raison du départ d'excitation, qui à l'état normal proviennent des stimulés périphériques et par les collatérales réflexes se distribuent aux cellules motrices des cornes antérieures (2).

Sans entrer dans cette discussion qui n'est pas de notre compétence, mais non sans comprendre toute l'importance du résultat de ces expériences pour l'étude du phénomène de la contracture, nous croyons qu'en nous limitant seulement aux faits cliniques, nos cas ne sont pas la reproduction des animaux à qui on a coupé toutes les racines sensitives, c'est-à-dire, quand aucun stimulé ne pouvait plus venir de la périphérie à la moelle ; tandis que dans nos cas cliniques si on ne provoquait plus les réflexes tendineux, on produisait presque tous les réflexes cutanés. Il résulte de nos cas que :

1^o *Au cours de la maladie de Friedreich il peut exister de la contracture ;*

2^o *Le pied-bot caractéristique de cette affection peut être la suite de la contracture exagérée des muscles extenseurs du pied (quadriceps sural) ;*

3^o *Que la contracture peut exister quoique les réflexes tendineux soient abolis ;*

4^o *Que le mot de paraplégie spasmodique ne veut pas dire toujours contracture et exagération des réflexes tendineux en même temps, parce qu'il peut y avoir des exceptions quand les réflexes tendineux sont abolis ;*

5^o *Que les voies nerveuses de la contracture et celles des réflexes tendineux doivent être différentes dans la moelle.*

Si les voies de la contracture sont de celles qui lient le cerveau à la moelle, les voies des réflexes tendineux sont peut-être limitées dans l'intérieur de la moelle.

VIII. Anévrysme volumineux d'une branche de l'artère Sylvienne : signes de Tumeur Cérébrale, durée de 55 ans, terminaison par suicide (3), par M. SOUQUES. (Présentation de pièces.)

Il s'agit d'un homme de soixante-cinq ans qui, à l'âge de dix ans, commença à présenter les premiers symptômes d'une tumeur cérébrale, à savoir de la

(1) VULPIAN, art. *Physiol. de la moelle. Dict. Dechambre*, p. 551.

(2) J. SOURIS, *Système nerveux central*, p. 1097.

(3) L'observation sera publiée en détail dans la *Nouvelle Iconographie de la Salprière*.

céphalée paroxystique, revenant tous les quinze jours environ, et des vertiges. A vingt-six ans, survint une attaque convulsive; trois ans plus tard, seconde attaque suivie d'hémiplégie gauche et, quelques mois après, d'amaurose bilatérale et définitive. Depuis cette époque, c'est-à-dire depuis trente-cinq ans, la céphalée, les vertiges, l'amaurose persistèrent sans modifications. Enfin, il y a dix-huit mois, apparut un délire de persécution qui entraîna le suicide du patient.

A l'autopsie, on trouve un anévrysme d'une division de l'artère cérébrale moyenne, occupant dans toute son étendue la branche postérieure de la scissure de Sylvius. Cet anévrysme, plus volumineux qu'un gros œuf de poule, s'est creusé un lit large et profond dans la scissure, en refoulant et détruisant la surface des circonvolutions adjacentes.

Cette observation est remarquable par le siège et le volume de la tumeur, d'une part, et par son évolution clinique, d'autre part. En effet, l'évolution de cet anévrysme, qui a débuté dans l'enfance et duré toute la vie, n'a été interrompue que par le suicide du malade, cinquante-cinq ans après le début.

IX. Méningo-myélite hérédio-syphilitique chez un enfant de 7 ans, par MM. MARFAN et OPPERT. (Présentation de malade.)

Le petit Lucien M... entre à la Salle Blache (enfants malades) le 3 janvier 1908, parce que depuis deux ans il présente des troubles de la marche.

En effet, il est atteint de paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes patellaires et achilléens et clonus du pied. Les signes d'Oppenheim et de Babinski (extension du gros orteil, petits orteils en éventail) sont positifs.

Sa démarche est paréto-spasmodique. — Le petit malade traîne les deux pieds et fauche avec le membre inférieur gauche. Il garde la ligne droite et ne titube pas. L'occlusion des yeux n'augmente pas le trouble de la marche.

Les mouvements provoqués ne sont pas entraînés par une raideur passive. La force musculaire paraît conservée dans la mesure où on peut la rechercher; on ne relève pas de signes d'ataxie. — Les sensibilités superficielles paraissent conservées, les sensibilités musculaires osseuses et articulaires aussi, car les attitudes segmentaires sont exactement définies. — Les sphincters fonctionnent normalement. La colonne vertébrale obéit à tous les mouvements. Aucun signe de mal de Pott. Le liquide céphalo-rachidien renferme de nombreux lymphocytes. Les membres supérieurs sont normaux. — Pas d'astéréognosie. Les mouvements alternatifs de diadococinésie sont assez lents mais réguliers et égaux des deux côtés.

Le crâne présente des déformations rachitiques. — Les bosses frontales sont très développées. Les dents sont crênelées et annoncent peut-être des dents d'Hutchinson.

L'enfant parle avec facilité et volubilité, répond assez intelligemment aux questions posées, observe et s'intéresse à ce qui l'entoure. Cependant son articulation n'est pas très nette, elle traîne légèrement. Il y a une ébauche de dysarthrie.

Son caractère est très variable. Il entre dans de violentes colères pour des motifs futile. — Il use volontiers d'un vocabulaire grossier. Les parents disent que si l'affectivité de leur enfant n'a pas diminué, la compréhension est moindre qu'autrefois. Le développement intellectuel subit un arrêt.

L'œil droit présente une infiltration cornéenne datant de 3 mois environ et consécutive à une kératite interstitielle.

Signe d'Argyll. L'acuité visuelle est diminuée des deux côtés. La papille est normale à gauche, on l'aperçoit mal à droite. Pas de rétinite pigmentaire. — (Examen dû à l'obligeance de M. Terrien).

Les symptômes actuels ont débuté il y a quinze mois (octobre 1906) à l'âge de cinq ans à l'école. L'enfant boitait, accrochait son pied gauche et tombait.

Jusqu'à cette époque, ce petit garçon n'avait pas attiré l'attention sur lui. Il a marché sans difficulté à dix-neuf mois — il parlait correctement à deux ans.

S'il était aussi gai que ses camarades il était pataud, plus lent et plus irritable.

Sa mère a été accouchée au forceps. S'étant présenté par le siège le petit Lucien est né « étonné ». Jamais de convulsions.

Vacciné trois mois après sa naissance, il a eu dix jours après une éruption papuleuse cuivrée à certains endroits, vésiculeuse à d'autres et le traitement spécifique fut institué.

Le père affirme cependant n'avoir jamais eu la syphilis. Son médecin l'a cependant mis à son insu au traitement pour une plaque douteuse du bras. La mère n'a pas fait de fausse couche et a eu deux enfants bien portants après celui-ci. Les parents n'ont pas le signe d'Argyll.

Malgré l'absence de syphilis nette chez les parents, il semble bien qu'il s'agisse d'une poussée de méningo-myélyte hérédéo-spécifique récente, car, examiné en aout 1907, ce petit garçon n'avait ni lymphocytose ni kératite. Sa paraplégie spasmodique était moins nette.

La syphilis peut d'ailleurs sauter une génération et nous avons relevé dans la *Revue Neurologique* de janvier 1904 un cas analogue présenté par M. le professeur Dejerine et Chiray.

Si certains auteurs, comme Moncorvo et plus récemment Edmond Fournier (Héréo-syphilis tardive), considèrent en général le syndrome de Little comme une dystrophie congénitale d'origine héréo-syphilitique, il semble préférable de restreindre le tabes spasmodique infantile aux cas nettement congénitaux et de séparer des cas comme le nôtre, où le début s'est fait à l'âge de cinq ans et où les symptômes sont calqués sur ceux de la méningo-myélyte spécifique de l'adulte. La syphilis a marqué de bonne heure son empreinte par une éruption, douteuse il est vrai, mais davantage par certains caractères de dégénérescence (déformation frontale du crâne, psychisme particulier).

M. Gasné qui, dans sa thèse de 1897, sur les localisations spinale de la syphilis héréditaire, a fait une étude complète de la question, a confirmé notre diagnostic.

Le petit malade est soumis à un traitement spécifique intense (frictions) et les auteurs espèrent pouvoir le représenter guéri.

X. Actinomycose de la Colonne Vertébrale ayant occasionné une Paraplégie flasque; Dégénération ascendante de la Moelle épinière avec foyer de Ramollissement étendu de la V^e à la VIII^e dorsale, par MM. GILBERT BALLET et ANDRÉ BARBÉ.

(Communication publiée *in extenso* comme travail original dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

M. Crocq (de Bruxelles). — Dans le cas de MM. Gilbert Ballet et Barbé, on comprend la possibilité de l'abolition du tonus avec conservation des réflexes tendineux ; le tonus musculaire est d'origine corticale, les réflexes tendineux

ont, au contraire, leur centre dans les ganglions basilaires. Il s'agit de deux modalités réflexes distinctes ayant leur mécanisme spécial, leurs voies particulières. Je saisiss cette occasion pour dire que, malgré les objections présentées jusqu'à présent, je maintiens mes conclusions antérieures. Au Congrès de Limoges, en 1901, je disais à M. Brissaud : « Montrez-moi un seul cas de section complète de la moelle avec conservation du tonus et je me déclarerai aussitôt de votre avis. » J'attends toujours ce cas démonstratif. Si je reviens sur cette question, c'est que, dans une thèse sur la maladie de Parkinson, M. Maillard a récemment combattu mes idées et a cherché à démontrer que le tonus musculaire est d'origine médullaire. J'avoue que ses arguments ne m'ont pas convaincu. La question étant des plus importantes, je me permettrai, si vous le voulez bien, d'y revenir prochainement.

La prochaine séance aura lieu le *Jeudi 6 février 1908*, à 9 heures et demie du matin.

La Société de Neurologie de Paris se réunira en séances supplémentaires :
Le Jeudi 9 avril pour discuter la question de l'*Hystérie*;
Le Jeudi 14 mai pour discuter la question de l'*Aphasie*.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Du 9 janvier 1908

Le 9 janvier 1908, à 11 heures du matin, la Société de Neurologie de Paris se réunit en *Assemblée générale*, en comité secret.

Sont présents aux votes : 24 membres fondateurs ou titulaires : MM. ACHARD, BABINSKI, Gilbert BALLET, BRISAUD, CLAUDE, CROZON, DEJERINE, Mme DEJERINE, DUFOUR, E. DUPRÉ, GASNE, GUILLAIN, HALLION, HUET, KLIPPEL, LÉRI, Pierre MARIE, DE MASSARY, Henry MEIGE, RAYMOND, ROCHON-DUVIGNEAUD, SICARD, SOQUES, THOMAS. — Et 1 membre honoraire : M. Paul RICHER.

Absents : 5 membres titulaires ou fondateurs : MM. P. BONNIER, ENRIQUEZ, JOYBROY, LAMY, DE LAPERSONNE. — Et 4 membre honoraire : M. PARMENTIER.

M. KLIPPEL, Président, annonce que, selon l'ordre du jour, la Société est appelée à se prononcer sur l'opportunité d'augmenter le nombre des membres titulaires dont le maximum est fixé à 30 par le Réglement (art. 5).

La Société consultée ne juge pas opportun d'augmenter le nombre des membres titulaires fixé par le Réglement.

Élection d'un Secrétaire Général.

M. PIERRE MARIE informe la Société que, nommé Professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de Médecine de Paris, il se voit dans l'obligation d'abandonner les fonctions de Secrétaire général.

La Société adresse ses félicitations et ses remerciements à M. Pierre Marie pour le zèle et le dévouement avec lesquels il a rempli les fonctions de Secrétaire général depuis la fondation de la Société (1899), et prend acte de sa démission.

Il est procédé à l'élection d'un nouveau Secrétaire général.

Celui-ci, comme membre du Bureau, est élu à la majorité absolue des membres titulaires ou honoraires (Art. 3 du Règlement).

Sur 23 votants, au scrutin secret, ont obtenu :

M. CLAUDE : 6 voix.
M. HENRY MEIGE : 17 voix.

En conséquence, M. HENRY MEIGE est élu Secrétaire général.

M. Henry MEIGE remercie la Société de l'honneur et du témoignage de confiance qu'elle lui accorde.

Nomination de Membres Honoraires.

Sont nommés *Membres honoraires*, sur leur demande (art. 2 des statuts), trois membres fondateurs :

MM. Gilbert BALLET,
Pierre MARIE,
F. RAYMOND.

Élection de Membres Titulaires.

La Société procède à l'élection de *Membres titulaires*.

Le nombre maximum des membres titulaires fixé par le Règlement est de 30.

Par suite du décès de M. Férfé, et d'autre part, MM. GILBERT BALLET, PIERRE MARIE, RAYMOND, membres fondateurs, étant nommés membres honoraires, *quatre places* de membres titulaires se trouvent vacantes.

La présence des deux tiers au moins (20) des membres titulaires (ou honoraires) étant nécessaire à la validité de l'élection (art. 4^{er} du Règlement), et 24 membres titulaires étant présents, il est procédé au vote, au scrutin secret.

Les candidats suivants, présentés chacun par deux membres titulaires de la Société et agréés par le Bureau (art. 2 des statuts), ont obtenu, sur 23 votants, au scrutin secret :

MM. LAIGNEL-LAVASTINE	23	voix.
ROUSSY	22	—
LEJONNE	20	—
BAUER	19	—
LÉOPOLD-LÉVY	6	—

Pour être élu membre titulaire, il faut réunir les trois quarts au moins des suffrages des membres titulaires (ou honoraires) présents à l'Assemblée générale exprimés au scrutin secret (art. 2 du Règlement.)

En conséquence, sont élus *membres titulaires* :

MM. LAIGNEL-LAVASTINE,
ROUSSY,
LEJONNE,
BAUER.

Élection d'un Secrétaire des Séances.

M. BAUER est élu *Secrétaire des séances* à la majorité absolue des membres titulaires (art. 3 du Règlement), en remplacement de M. HENRY MEIGE, nommé Secrétaire général.

Composition du Bureau pour 1908.

Président	MM. KLIPPEL.
Vice-Président	ACHARD.
Secrétaire général'	HENRY MEIGE.
Trésorier	SOUQUES.
Secrétaire des Séances	BAUER.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

les
ale

es
né